

**SOFORT- UND SPÄTWIRKUNG
VON KOHLENSÄURE-
UND THERMALWASSERBÄDERN
UNTERSCHIEDLICHER TEMPERATUR
AUF BLUTDRUCK UND HERZFREQUENZ
BEI GRENZWERTHYPERTONIKERN**

Beatrice Binder-Irlacher

Disbui. München

1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554816_0106

Aus dem Institut für Medizinische Balneologie
und Klimatologie der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. med. E. Senn

SOFORT- UND SPÄTWIRKUNG VON
KOHLENSÄURE- UND THERMALWASSERBÄDERN
UNTERSCHIEDLICHER TEMPERATUR AUF BLUTDRUCK UND HERZFREQUENZ
BEI GRENZWERTHYPERTONIKERN

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Beatrice Binder-Irlacher

aus
Rijeka

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatte r: Prof. Dr. med. W. Schnizer
Mitberichterstatte r: Priv.-Doz. Dr. med. P. Kröling
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.02.1988

I. Einleitung	1
II. Die Geschichte	2
III. Die Bedeutung	3
IV. Die Ergebnisse	4
V. Die Schlussfolgerungen	5
VI. Die Zusammenfassung	6
VII. Die Quellen	7
VIII. Die Literatur	8
IX. Die Anmerkungen	9
X. Die Bibliographie	10
XI. Die Tabellen	11
XII. Die Abbildungen	12
XIII. Die Formeln	13
XIV. Die Diagramme	14
XV. Die Karten	15
XVI. Die Zeichnungen	16
XVII. Die Skizzen	17
XVIII. Die Modelle	18
XIX. Die Proben	19
XX. Die Versuche	20
XXI. Die Berechnungen	21
XXII. Die Messungen	22
XXIII. Die Beobachtungen	23
XXIV. Die Experimente	24
XXV. Die Analysen	25
XXVI. Die Synthesen	26
XXVII. Die Reaktionen	27
XXVIII. Die Prozesse	28
XXIX. Die Mechanismen	29
XXX. Die Theorien	30
XXXI. Die Hypothesen	31
XXXII. Die Modelle	32
XXXIII. Die Simulationen	33
XXXIV. Die Berechnungen	34
XXXV. Die Messungen	35
XXXVI. Die Beobachtungen	36
XXXVII. Die Experimente	37
XXXVIII. Die Analysen	38
XXXIX. Die Synthesen	39
XL. Die Reaktionen	40
XLI. Die Prozesse	41
XLII. Die Mechanismen	42
XLIII. Die Theorien	43
XLIV. Die Hypothesen	44
XLV. Die Modelle	45
XLVI. Die Simulationen	46
XLVII. Die Berechnungen	47
XLVIII. Die Messungen	48
XLIX. Die Beobachtungen	49
L. Die Experimente	50
LXI. Die Analysen	51
LXII. Die Synthesen	52
LXIII. Die Reaktionen	53
LXIV. Die Prozesse	54
LXV. Die Mechanismen	55
LXVI. Die Theorien	56
LXVII. Die Hypothesen	57
LXVIII. Die Modelle	58
LXIX. Die Simulationen	59
LXX. Die Berechnungen	60
LXXI. Die Messungen	61
LXXII. Die Beobachtungen	62
LXXIII. Die Experimente	63
LXXIV. Die Analysen	64
LXXV. Die Synthesen	65
LXXVI. Die Reaktionen	66
LXXVII. Die Prozesse	67
LXXVIII. Die Mechanismen	68
LXXIX. Die Theorien	69
LXXX. Die Hypothesen	70
LXXXI. Die Modelle	71
LXXXII. Die Simulationen	72
LXXXIII. Die Berechnungen	73
LXXXIV. Die Messungen	74
LXXXV. Die Beobachtungen	75
LXXXVI. Die Experimente	76
LXXXVII. Die Analysen	77
LXXXVIII. Die Synthesen	78
LXXXIX. Die Reaktionen	79
LXXXX. Die Prozesse	80
LXXXXI. Die Mechanismen	81
LXXXXII. Die Theorien	82
LXXXXIII. Die Hypothesen	83
LXXXXIV. Die Modelle	84
LXXXXV. Die Simulationen	85
LXXXXVI. Die Berechnungen	86
LXXXXVII. Die Messungen	87
LXXXXVIII. Die Beobachtungen	88
LXXXXIX. Die Experimente	89
LXXXXX. Die Analysen	90
LXXXXXI. Die Synthesen	91
LXXXXXII. Die Reaktionen	92
LXXXXXIII. Die Prozesse	93
LXXXXXIV. Die Mechanismen	94
LXXXXXV. Die Theorien	95
LXXXXXVI. Die Hypothesen	96
LXXXXXVII. Die Modelle	97
LXXXXXVIII. Die Simulationen	98
LXXXXXIX. Die Berechnungen	99
LXXXXXX. Die Messungen	100

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
2. Zielsetzung	3
3. Patienten und Methodik	4
4. Ergebnisse	8
4.1. Blutdruck bei der Versuchsgruppe	8
4.1.1. Sofortwirkungen im Bad	8
4.1.2. Spätwirkungen	19
4.2. Herzfrequenz bei der Versuchsgruppe	22
4.2.1. Sofortwirkungen im Bad	22
4.2.2. Spätwirkungen	24
4.3. Ruheblutdruck im Kurverlauf	24
4.4. Blutdruck und Herzfrequenz unter ergometrischer Belastung	30
4.5. Blutdruck und Training	36
4.6. Blutdruck und Körpergewicht	37
4.7. Sublingualtemperatur	37
5. Diskussion	38
5.1. Physiologische Vorbemerkungen	38
5.2. Die Wirkung der Kohlensäure	39
5.3. Sofortwirkung des Kohlensäurebades im Vergleich zum Thermalwasserbad	41
5.4. Spätwirkung des Kohlensäurebades	45
5.5. Der Einfluß von Training und Gewichtsreduktion auf den Blutdruck	48
5.6. Balneologische Wertung der Ergebnisse	49
6. Zusammenfassung	51
7. Literaturverzeichnis	53

1. EINLEITUNG

Bei der Behandlung der Herz- und Kreislaufkrankheiten am Kurort stehen heute von allen balneologischen Therapieformen die Kohlensäurebäder an erster Stelle. Von BENEKE 1859 beim Gelenkrheumatismus in breiterem Umfang eingeführt (4), herrscht allerdings hinsichtlich des Indikationsbereiches noch Uneinigkeit. Dies ist teilweise darauf zurückzuführen, daß bis zum jetzigen Zeitpunkt trotz aller Bemühungen die wissenschaftlichen Nachweise der Wirksamkeit einer CO₂-Bäderkur noch ausstehen. Auf dem internationalen CO₂-Symposium 1984 in Bad Krozingen war zunächst der Versuch unternommen worden, einen einheitlichen Stand für die Indikationen festzulegen. Neben arteriellen Durchblutungsstörungen wird der milde Hypertonus (Stadium I WHO oder Grenzwerthypertonus) als Hauptindikation für die CO₂-Bäder gesehen (3). Er soll günstig auf die Behandlung ansprechen, während die schweren Verlaufsformen des Bluthochdrucks eher eine Gegenindikation darstellen.

Über die blutdrucksenkenden Effekte der CO₂-Badekuren sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die zu ähnlichen Ergebnissen kommen. HENTSCHEL z. B. stellt auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß die CO₂-Bäderkur ausgeprägte und nachhaltige antihypertensive Wirkungen aufweist (15). Auch HARTMANN, POHL und BASSENGE ermittelten während einer vierwöchigen stationären Kur mit CO₂-Bädern eine signifikante Senkung des Ruhe- und submaximalen Belastungsblutdrucks (14).

Ein spezifisch blutdrucksenkender Effekt einer Kohlensäurebäderkur ist allerdings auch in Zweifel gezogen worden. So findet sich beispielsweise der Einwand, daß die im Rahmen einer Kur auftretenden adaptiven Umstellungsprozesse bereits unspezifisch eine Blutdrucksenkung bewirken. HILDEBRANDT und STEINKE wiesen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß die Kreislaufumstellung während einer CO₂-Badekur keineswegs kontinuierlich von Bad zu Bad fortschreite,

sondern krisenhaft im Laufe eines reaktiv-periodischen Prozesses auf ein neues Niveau einschwinge (18). Auch HILLE gibt zu bedenken, daß die herzentlastenden Komponenten nicht das Ausmaß dessen erreichen, was dem Organismus physiologischerweise im Tagesverlauf abverlangt werde (19).

Grundsätzlich ist jedoch die serienmäßige Anwendung von Bädern anders zu betrachten als eine Einzelmaßnahme. Während die Spätwirkung (oder der Kureffekt) wesentlich schwieriger zu belegen ist, kann die Sofortwirkung (oder der Immediateffekt) eines einzelnen Bades leichter untersucht werden. Entsprechend groß ist die Zahl der dazu veröffentlichten Arbeiten. Auf Grund der unterschiedlichen Untersuchungsbedingungen betreffend etwa den Zeit- oder den Temperaturfaktor ist ihre Vergleichbarkeit jedoch eingeschränkt. Auf dem internationalen CO₂-Symposium 1983 in Bad Elster wurde deshalb erneut die Forderung unterstrichen, die Komplexität der Wirkungskomponenten des CO₂-Bades angesichts neuer Untersuchungsmethoden und Erkenntnisse weiter wissenschaftlich zu entflechten (23).

SCHNIZER hat darauf hingewiesen, daß bei Betrachtung der von CO₂-Bädern ausgelösten Kreislaufwirkungen auch die durch die Immersion bedingten Effekte zu berücksichtigen seien. So steht etwa fest, daß bereits im thermoneutralen Süßwasserbad eine Blutdrucksenkung auftritt, die zumindest teilweise auf eine Weitstellung der peripheren Gefäße zurückzuführen ist (38).

Wie das Studium des diesbezüglichen Schrifttums zeigt, liegen bisher nur wenige vergleichende Arbeiten über die Blutdruckeffekte von Kohlensäure- und Wasserbädern vor, die zur Entscheidung dieser Kontroverse geeignet wären. Zwar hat schon 1914 STRASBURGER vergleichende Untersuchungen mit Süßwasserbädern und natürlichen Kohlensäurebädern gleicher Temperatur durchgeführt und daraus auf eine stärkere Senkung des Blutdrucks durch Kohlensäurebäder geschlossen (40). Er bediente sich dabei jedoch lediglich plethysmographi-

scher Methoden, denen nur ein bedingter Aussagewert in Bezug auf das Blutdruckverhalten zukommt. Von den neueren Arbeiten ist insbesondere HENTSCHEL zu erwähnen, der in Gegenüberstellung von temperaturgleichen Kohlensäure- und Süßwasserbädern einen stärkeren Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei den ersteren gefunden hat (16). Durch das Fehlen eines Vergleichskollektivs lassen seine Untersuchungen jedoch keinen Schluß auf das Auftreten eines spezifischen Kureffektes zu. Dies ist allerdings vielen Veröffentlichungen zu diesem Thema gemeinsam.

2. Z I E L S E T Z U N G

der vorliegenden Untersuchung an Grenzwerthypertonikern ist es deshalb

- die Sofortwirkung von CO₂-Bädern auf den Blutdruck und die Herzfrequenz derjenigen von Wasserbädern gleicher Temperatur und Dauer gegenüberzustellen und dabei die Bedeutung zweier verschiedener Temperaturbereiche herauszuarbeiten
- die Spätwirkung einer Serie von zehn CO₂-Bädern auf den Blutdruck und die Herzfrequenz anhand des letzten durchgeführten Bades gegenüber der Sofortwirkung im ersten Bad abzugrenzen
- den spezifischen Kureffekt der zusätzlich zu den üblichen balneophysikalischen und bewegungstherapeutischen Maßnahmen verabfolgten CO₂-Bäder durch einen Vergleich von Versuchs- und Kontrollgruppe im Blutdruckverlauf während des Heilverfahrens hervorzuheben
- den Einfluß weiterer blutdruckwirksamer Faktoren wie Veränderungen im Trainingszustand und im Körpergewicht von der spezifischen Bäderwirkung zu unterscheiden

3. PATIENTEN UND METHODIK

3.1. PATIENTEN:

Die Versuchsgruppe, an der die Bäder ausgetestet wurden, bestand aus einem Kollektiv von 24 Patienten mit einem Grenzwerthypertonus, die sich einem vierwöchigen stationären Heilverfahren in Bad Füssing unterzogen. Als Kontrolle dienten weitere 24 Patienten mit einem Grenzwerthypertonus, die jedoch keine CO₂-Bäder erhielten. Beide Gruppen nahmen regelmäßig an Bewegungswarmbädern in der Füssinger Schwefel-Kochsalz-Therme im Temperaturbereich von 35 °C und den hier üblichen physikalischen und bewegungstherapeutischen Anwendungen in Form von Massagen, Fangopackungen sowie Gruppen- bzw. Einzelgymnastik teil. Als Voraussetzung für die Einreihung in die Untersuchung durften die Patienten weder vor noch während des Heilverfahrens blutdruckwirksame Medikamente einnehmen.

Tab. 1 Mittleres Alter

Versuchsgruppe	n = 24	54,3 Jahre
Kontrollgruppe	n = 24	51,9 Jahre

Die Feststellung des Grenzwerthypertonus beruhte auf dem bei Beginn des Heilverfahrens gemessenen Blutdruck mit einer Kontrolle am darauffolgenden Tag, die als Referenzwert diente. Die Einstufung als Grenzwerthypertoniker orientierte sich an der von der WHO festgelegten Richtlinie (27) mit einem systolischen Blutdruck über 140 mm Hg und/oder diastolischen Blutdruck über 90 mm Hg.

Tab. 2 Grenzwerthypertonus

Systolischer Blutdruck	>	140 mm Hg und/oder
Diastolischer Blutdruck	>	90 mm Hg

3.2. DURCHGEFÜHRTE BÄDER:

Zum Vergleich von temperaturgleichen Bädern mit und ohne Zusatz von CO_2 wurde die Versuchsgruppe in den vier Wochen des Heilverfahrens mit einer Serie von insgesamt 10 Wannenvollbädern in 2 bis 3-tägigen Abständen behandelt. Die vier ersten Bäder zu Beginn der Kur sowie das letzte Bad bei Abschluß der Serie dienten als Testbäder, bei denen die Messungen erfolgten. Um einen Effekt der Reihenfolge auf die Ergebnisse auszuschließen, erhielt jeder Patient der Versuchsgruppe die ersten vier Bäder mit oder ohne Zusatz von CO_2 und in den Temperaturbereichen von 33 - 34 °C und 35 - 36 °C randomisiert. Die übrigen fünf Bäder der Serie waren ausschließlich CO_2 -Bäder von 33 - 34 °C.

Tab. 3 Durchgeführte Bäder in 4 Wochen

CO_2 -Bad	33 - 34 °C	Testbäder in randomisierter Reihenfolge
CO_2 -Bad	35 - 36 °C	
H_2O -Bad	33 - 34 °C	
H_2O -Bad	35 - 36 °C	
CO_2 -Bad	33 - 34 °C	5 Bäder ohne Kontrollmessungen
CO_2 -Bad	33 - 34 °C	Testbad bei Abschluß der Serie

3.3. HERSTELLUNG DER BÄDER:

Die Zubereitung der Bäder erfolgte durch Anfüllen einer Wanne mit 250 l Wasser aus der Bad Füssinger Therme und Zumischen von kälterem Leitungswasser bis zum Erreichen der richtigen Temperatur. Durch Einrühren eines Fertiggranulats (Schupp's Kohlensäure Bad, Dr. Schupp GmbH, Freudenstadt) wurden die CO_2 -Bäder hergestellt, wobei die Konzentration bei Badebeginn ca. 1800 mg CO_2/kg



...), betrug. Die Konstanz der Wassertemperatur während der gesamten Dauer des Bades wurde mit einem geeichten Thermometer kontrolliert und durch bedarfsweise Zufuhr von wärmerem Thermalwasser gesichert.

Tab. 4 Auszug aus der Wasseranalyse der Füssinger Thermen

In einem Liter Wasser sind enthalten:

<u>Kationen:</u>		<u>Anionen:</u>	
Natrium	302,5 mg	Sulfat	8,04 mg
Kalium	17,0 mg	Hydrosulfid	2,80 mg
Magnesium	3,8 mg	Hydrogencarbonat	611,20 mg
Calcium	24,8 mg	Fluorid	6,19 mg
Eisen	0,16 mg	Chlorid	165,30 mg

Gasförmige Stoffe:

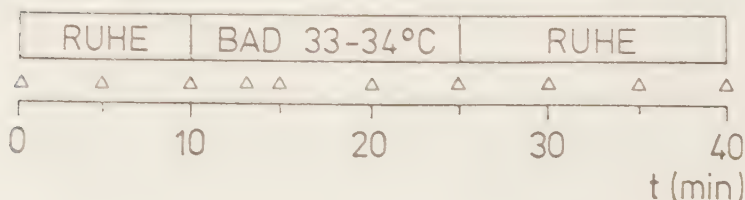
Freies Kohlendioxyd 36,30 mg bei 0 °C und 760 mm Hg

Schwefelwasserstoff 0,51 mg bei 0 °C und 760 mm Hg

3.4. GANG DER UNTERSUCHUNG:

Die Testbäder fanden stets am Nachmittag bei konstanten Raumtemperaturen statt, die zwischen 24 und 27 °C betrugen. Während der gesamten Testphase, bestehend aus einer Vorruhe von 10 Minuten, dem Bad von 15 Minuten und einer Nachruhe von 15 Minuten, erfolgte zu festgelegten Zeitpunkten eine Messung des Blutdrucks und der Herzfrequenz (Abb. 1).

Abb. 1 Meßpunkte für Blutdruck und Herzfrequenz in Vorruhe, Bad und Nachruhe



Der Blutdruck wurde nach RIVA und ROCCI unter Anlegen einer Blutdruckmanschette am Oberarm in Herzhöhe und Benutzung eines geeichten Manometers gemessen. Als Ablesezeitpunkt galt für den diastolischen Druck das plötzliche Leiserwerden des Strömungsgeräusches. Die Herzfrequenz wurde durch Auszählen des Radialispulses über 15 Sekunden erfaßt, zusätzlich die Sublingualtemperatur mit einem Fieberthermometer und unmittelbar vor Beginn sowie 5 Minuten nach Beendigung des Bades abgelesen.

Der Ablauf der Untersuchung war standardisiert. In der Vorruhe lag der Patient ausgezogen und leicht zugedeckt mit erhöhtem Oberkörper für 10 Minuten auf einer Liege. Nach Ablauf dieser Zeit begab er sich in die nur wenige Meter entfernt stehende Wanne, wo er sich für die Dauer von 15 Minuten liegend dem Vollbad unterzog. Für eine angenehme Lagerung mit angehobenem Oberkörper wurde mittels Kopf- und Fußstütze gesorgt. Bewegungen sollten dabei möglichst vermieden werden. Nach Beendigung des Bades verließ der Patient selbständig die Wanne und trocknete sich ab. Anschließend blieb er zur Nachruhe für weitere 15 Minuten warm zugedeckt auf der Liege.

3.5. ZUSATZUNTERSUCHUNGEN BEI VERSUCHS- UND KONTROLLGRUPPE:

Blutdruck im Kurverlauf: Bei Versuchs- und Kontrollgruppe erfolgte zu festgelegten Terminen zu Beginn, Mitte und Ende des Heilverfahrens eine Messung des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks in sitzender Position.

Ergometrie: Zu Beginn und am Ende des Heilverfahrens wurde bei allen untersuchten Patienten eine Belastung am Fahrradergometer durchgeführt. Die Steigerung erfolgte ausgehend von 50 Watt alle zwei Minuten in 25-Watt-Schritten bis zur Ausbelastung. Zum Ende jeder Belastungsstufe sowie vor und 3 Minuten nach der Ergometrie wurden Blutdruck und Herzfrequenz erfaßt.

Körpergewicht: Um die Auswirkungen einer eventuell erzielten Gewichtsreduktion auf den Blutdruck ersehen zu können, wurde jeweils das Aufnahme- und Entlassungsgewicht festgehalten.

3.6. STATISTISCHE AUSWERTUNG

Zum Vergleich der Meßergebnisse wurde aus den Meßreihen der Mittelwert $\bar{x}$ und der mittlere Fehler $s_{\bar{x}}$ errechnet.

Die Prüfung der Paardifferenzen erfolgte mit dem t-Test für abhängige Reihen, die Gegenüberstellung von Versuchs- und Kontrollgruppe mit dem t-Test für unabhängige Reihen. Es wurden folgende Signifikanzgrenzen festgelegt:

$p \leq 0,05$ schwach signifikant

$p \leq 0,01$ signifikant

$p \leq 0,001$ hoch signifikant

4. E R G E B N I S S E

4.1. BLUTDRUCK BEI DER VERSUCHSGRUPPE

4.1.1. SOFORTWIRKUNGEN IM BAD

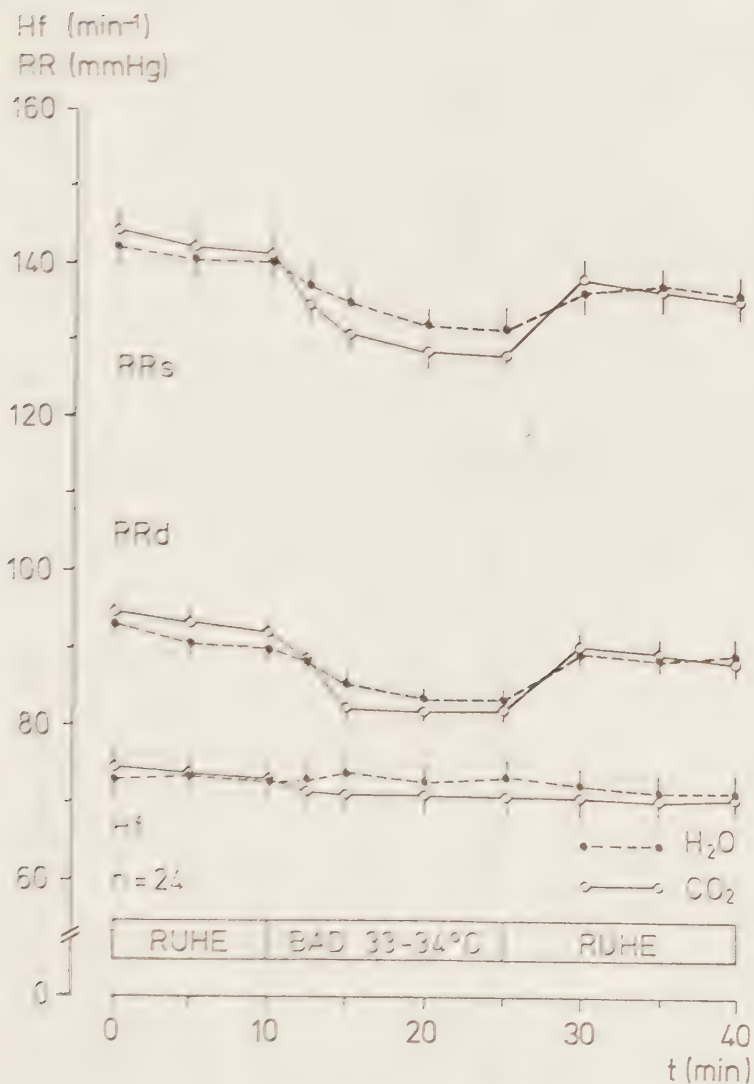
4.1.1.1. VERGLEICH VON CO₂ UND H₂O

33 - 34 °C:

Der Verlauf des systolischen und diastolischen Blutdrucks im CO₂- und H₂O-Bad bei 33 - 34 °C ist aus Abbildung 2 ersichtlich (siehe auch Tab. 5).

Im systolischen Blutdruck ergibt sich bei CO₂- und H₂O-Bad bei vergleichbarer Ausgangslage in der Vorruhe ein signifikanter Abfall bis zum Ende des Bades ($p < 0,001$), der initial in den ersten 5 Minuten besonders ausgeprägt ist. In der blutdrucksenkenden Wirkung ist das CO₂- dem H₂O-Bad überlegen ($p < 0,01$). Während das CO₂-Bad einen Abfall des systolischen Blutdrucks um $13,5 \pm 1,6$ mm Hg bewirkt (von $141,1 \pm 1,9$ auf $127,7 \pm 1,8$ mm Hg),

Abb. 2 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz im CO_2 - und H_2O -Bad bei 33 - 34 °C



Tab. 5 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks im CO₂- und H₂O-Bad bei 33 - 34 °C
in mm Hg

	RUHE I				BAD				RUHE II		
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15	
min											
CO ₂ 33-34° C	143,8 ± 2,1	142,3 ± 1,9	141,3 ± 1,9	134,4 ± 1,8	130,6 ± 2,0	127,9 ± 1,7	127,7 ± 1,8	137,5 ± 2,3	136,5 ± 2,4	135,4 ± 2,2	systolisch
H ₂ O 33-34° C	141,7 ± 1,9	140,0 ± 2,0	139,8 ± 2,1	135,8 ± 2,3	135,0 ± 2,2	131,5 ± 2,1	131,0 ± 2,5	136,3 ± 2,7	136,7 ± 2,4	135,8 ± 2,5	
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	
CO ₂ 33-34° C	94,0 ± 1,4	92,7 ± 1,3	92,3 ± 1,3	85,8 ± 0,8	82,3 ± 0,9	81,5 ± 0,6	81,7 ± 1,0	89,4 ± 1,3	89,6 ± 1,4	88,3 ± 1,3	diastolisch
H ₂ O 33-34° C	93,1 ± 1,2	90,4 ± 1,3	89,8 ± 1,2	87,7 ± 1,1	85,4 ± 1,3	83,5 ± 1,0	83,5 ± 1,1	89,0 ± 1,4	88,5 ± 1,3	89,0 ± 1,4	
Test	n.s.	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

beträgt der Rückgang im H_2O -Bad nur $8,8 \pm 1,6$ mm Hg (von $139,8 \pm 2,1$ auf $131,0 \pm 2,5$ mm Hg). In der anschließenden Nachruhe kommt es zu einem Wiederanstieg auf ein annähernd gleiches Niveau. Allerdings ist sowohl beim CO_2 -Bad als auch beim H_2O -Bad noch 15 Minuten nach Verlassen des Bades ein signifikant niedrigerer systolischer Blutdruck zu verzeichnen als vor Beginn des Bades (CO_2 : $p < 0,001$, H_2O : $p < 0,01$).

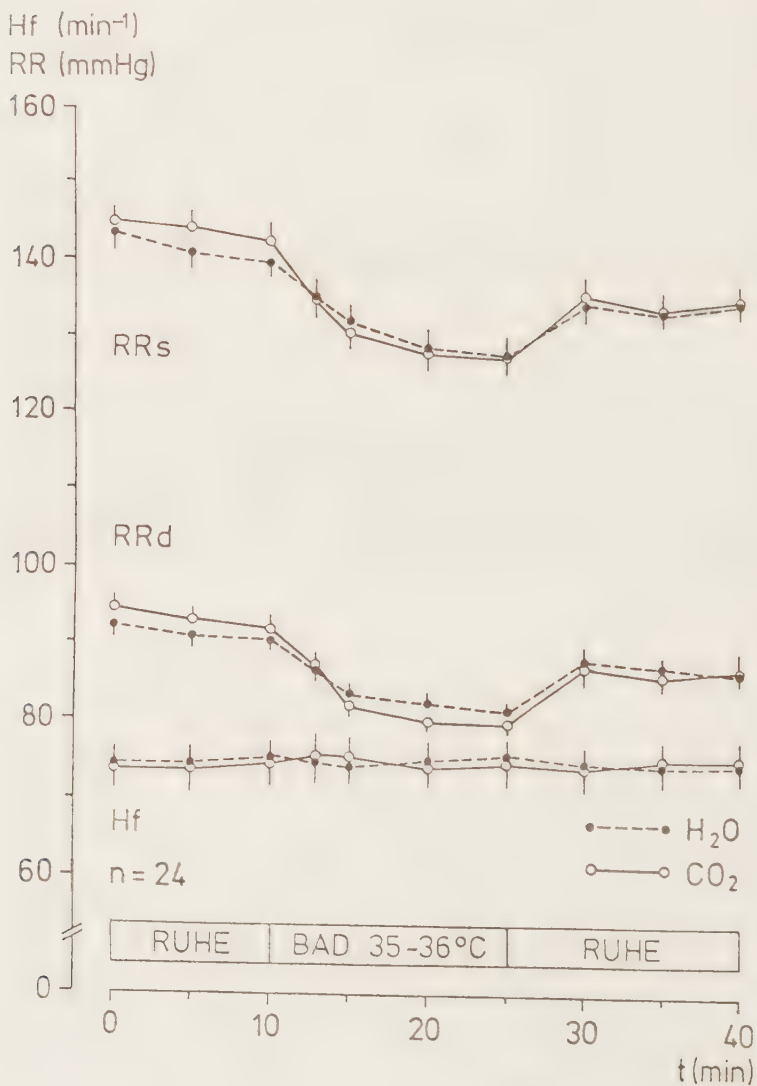
Der diastolische Blutdruck vermindert sich wie der systolische im CO_2 - und H_2O -Bad ($p < 0,001$), in den ersten 5 Minuten wiederum besonders ausgeprägt. Die Blutdrucksenkung ist im CO_2 -Bad stärker als im H_2O -Bad ($p < 0,01$). Während sich im CO_2 -Bad ein Abfall um $11,0 \pm 1,5$ mm Hg ergibt (von $92,3 \pm 1,3$ auf $81,7 \pm 1,0$ mm Hg), tritt im H_2O -Bad eine Verminderung um $6,3 \pm 1,3$ mm Hg auf (von $89,8 \pm 1,2$ auf $83,4 \pm 1,1$ mm Hg). In der Nachruhe kommt es in beiden Bädern zu einem Wiederanstieg auf ein fast gleiches Niveau (Unterschied nicht signifikant). Im Gegensatz zum systolischen Blutdruck ist der diastolische jedoch 15 Minuten nach Beendigung des Bades nur im CO_2 -Bad noch niedriger als unmittelbar vor Beginn ($p < 0,01$).

35 – 36 °C:

Der Verlauf des systolischen und diastolischen Blutdrucks im CO_2 - und H_2O -Bad zeigt sich in Abb. 3 (siehe auch Tab. 6).

Beim systolischen Blutdruck tritt wiederum in beiden Bädern ein signifikanter Abfall auf ($p < 0,001$), initial in den ersten 5 Minuten besonders rasch. Der Unterschied in der blutdrucksenkenden Wirkung zwischen CO_2 - und H_2O -Bad ist jedoch nicht mehr so deutlich wie bei 33 – 34 °C ($p < 0,05$). So bewirkt das CO_2 -Bad eine Senkung des systolischen Blutdrucks um $15,2 \pm 1,2$ mm Hg (von $142,7 \pm 1,8$ auf $127,5 \pm 2,0$ mm Hg), das H_2O -Bad um $11,9 \pm 1,2$ mm Hg (von $139,4 \pm 1,9$ auf $127,5 \pm 2,2$ mm Hg). Der Wiederanstieg in der Nachruhe erfolgt bei beiden Bädern auf annähernd gleiche Höhe. Der Blutdruck 15 Minuten nach dem Bad liegt sowohl beim CO_2 -

Abb. 3 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz im CO_2 - und H_2O -Bad bei 35 - 36 °C



Tab. 6 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks im CO₂- und H₂O-Bad bei 35 - 36 °C
in mm Hg

	RUHE I				BAD				RUHE II				
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15			
min.													
CO ₂ 35-36° C	144,8 ± 1,7	144,0 ± 1,9	142,7 ± 1,8	134,6 ± 2,2	130,6 ± 2,2	127,9 ± 2,2	127,5 ± 2,0	135,4 ± 2,2	133,3 ± 2,0	134,8 ± 1,8			
	143,5 ± 2,0	141,0 ± 1,9	139,4 ± 1,9	135,0 ± 2,0	131,7 ± 2,1	128,5 ± 2,3	127,5 ± 2,2	134,2 ± 2,2	133,1 ± 2,0	134,0 ± 1,9			
Test	n.s.	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.			
CO ₂ 35-36° C	94,2 ± 1,2	93,3 ± 1,1	91,9 ± 1,1	87,5 ± 1,0	81,9 ± 0,9	80,8 ± 0,8	79,8 ± 0,8	87,1 ± 1,7	85,8 ± 1,3	86,9 ± 1,1			
	92,3 ± 1,2	90,8 ± 1,1	90,6 ± 1,0	86,5 ± 1,0	83,5 ± 1,0	82,3 ± 0,9	81,7 ± 0,8	87,7 ± 1,6	87,1 ± 1,2	86,5 ± 1,2			
Test	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.			

als auch beim H_2O -Bad noch signifikant tiefer als vor Beginn ($p < 0,001$).

Der diastolische Blutdruck sinkt in beiden Bädern signifikant ab ($p < 0,001$), wobei der Rückgang in den ersten 5 Minuten rasch erfolgt und sich dann verlangsamt. Die Blutdrucksenkung ist beim CO_2 -Bad stärker ausgeprägt als beim H_2O -Bad ($p < 0,01$). So führt das CO_2 -Bad zu einem Rückgang des diastolischen Drucks um $11,9 \pm 1,0$ mm Hg (von $91,9 \pm 1,1$ auf $79,8 \pm 0,8$ mm Hg), das H_2O -Bad um $8,9 \pm 0,6$ mm Hg (von $90,6 \pm 1,0$ auf $81,7 \pm 0,8$ mm Hg). Der Wiederanstieg nach Verlassen des Bades erfolgt bei CO_2 und H_2O auf das gleiche Niveau. In beiden Fällen ist der Wert 15 Minuten nach Beendigung des Bades noch niedriger als vor Beginn des Bades ($p < 0,001$).

4.1.1.2. CO_2 -BAD IM VERGLEICH BEI 33 – 34 °C UND 35 – 36 °C

Ein signifikanter Unterschied in der blutdrucksenkenden Wirkung läßt sich zwischen den beiden Temperaturbereichen nicht feststellen (siehe auch Tab. 7).

4.1.1.3. H_2O -BAD IM VERGLEICH BEI 33 – 34 °C UND 35 – 36 °C

Die systolische und diastolische Blutdrucksenkung ist bei 35 – 36 °C ausgeprägter als bei 33 – 34 °C ($p < 0,05$) und setzt sich auch in die Nachruhe fort (siehe Tab. 8). Sie beträgt bei 33 – 34 °C systolisch $8,8 \pm 1,6$ mm Hg und diastolisch $6,3 \pm 1,3$ mm Hg, bei 35 – 36 °C systolisch $11,9 \pm 1,2$ mm Hg und diastolisch $8,9 \pm 0,6$ mm Hg.

4.1.1.4. ABHÄNGIGKEIT DER BLUTDRUCKVERÄNDERUNG IM BAD VOM AUSGANGSWERT IN DER VORRUHE

In den Abbildungen 4 und 5 sind die Regressionsgeraden für die Beziehung zwischen dem Blutdruck vor Beginn des Bades und der

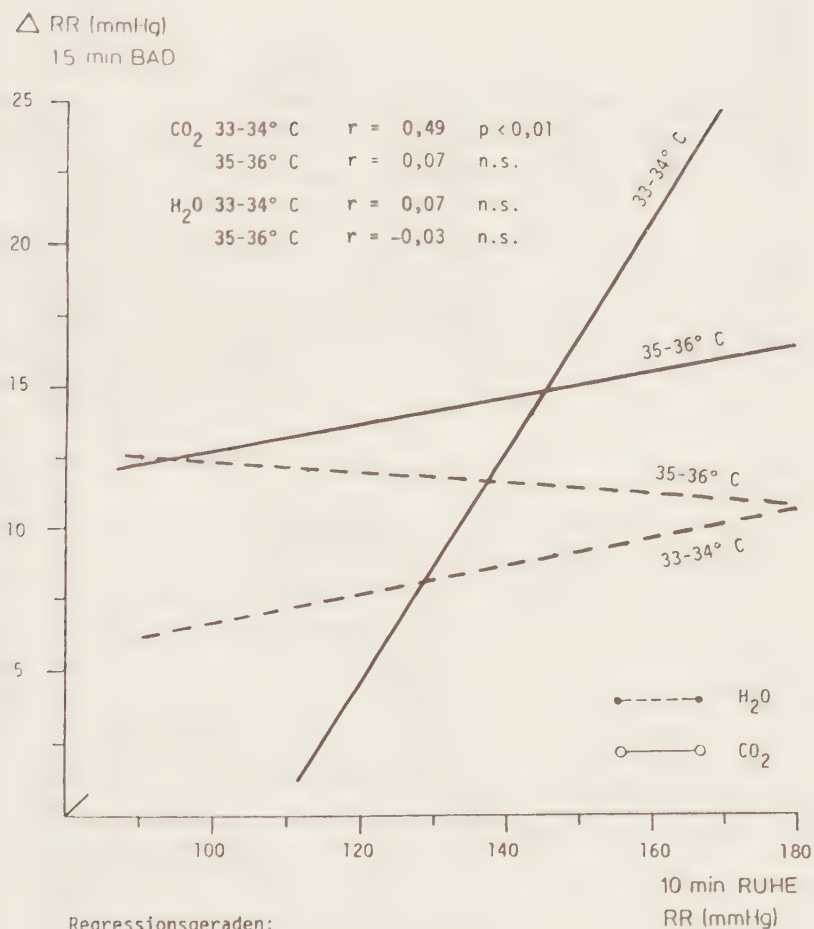
Tab. 7 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks im CO₂-Bad bei 33-34 °C und 35-36 °C in mm Hg

	RUHE I					BAD					RUHE II		
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15			
min													
CO ₂ 33-34° C	143,8 ± 2,1	142,3 ± 1,9	141,3 ± 1,9	134,4 ± 1,8	130,6 ± 2,0	128,0 ± 1,7	127,7 ± 1,8	137,5 ± 2,3	136,5 ± 2,4	135,4 ± 2,2			
CO ₂ 35-36° C	144,8 ± 1,7	144,0 ± 1,9	142,7 ± 1,8	134,6 ± 2,2	130,6 ± 2,2	127,9 ± 2,2	127,5 ± 2,0	135,4 ± 2,2	133,3 ± 2,0	134,8 ± 1,8			
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.			
CO ₂ 33-34° C	94,0 ± 1,4	92,7 ± 1,3	92,3 ± 1,3	85,8 ± 0,8	82,3 ± 0,9	81,5 ± 0,6	81,7 ± 1,0	89,4 ± 1,3	89,6 ± 1,4	88,3 ± 1,3			
CO ₂ 35-36° C	94,2 ± 1,2	93,3 ± 1,1	91,9 ± 1,1	87,5 ± 1,0	81,9 ± 0,9	80,8 ± 0,8	79,8 ± 0,8	87,1 ± 1,7	85,8 ± 1,3	86,9 ± 1,1			
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0,01	n.s.			

Tab. 8 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks im H₂O-Bad bei 33 – 34 °C und 35 – 36 °C in mm Hg

min.	RUHE I					BAD					RUHE II					systolisch
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15	5	10	15	5	10	
H ₂ O 33-34° C	141,7 ± 1,9	140,0 ± 2,0	139,8 ± 2,1	135,8 ± 2,3	135,0 ± 2,2	131,5 ± 2,1	131,0 ± 2,5	136,3 ± 2,7	136,7 ± 2,4	135,8 ± 2,5	136,3 ± 2,7	136,7 ± 2,4	135,8 ± 2,5	136,3 ± 2,7	136,7 ± 2,4	135,8 ± 2,5
H ₂ O 35-36° C	143,5 ± 2,0	141,0 ± 1,9	139,4 ± 1,9	135,0 ± 2,0	131,7 ± 2,1	128,5 ± 2,3	127,5 ± 2,2	134,2 ± 2,2	133,1 ± 2,0	134,0 ± 1,9	134,2 ± 2,2	133,1 ± 2,0	134,0 ± 1,9	134,2 ± 2,2	133,1 ± 2,0	134,0 ± 1,9
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
H ₂ O 33-34° C	93,1 ± 1,2	90,4 ± 1,3	89,8 ± 1,2	87,7 ± 1,1	85,4 ± 1,3	83,5 ± 1,0	83,5 ± 1,1	89,0 ± 1,4	88,5 ± 1,3	89,0 ± 1,4	89,0 ± 1,4	88,5 ± 1,3	89,0 ± 1,4	89,0 ± 1,4	88,5 ± 1,3	89,0 ± 1,4
H ₂ O 35-36° C	92,3 ± 1,2	90,8 ± 1,1	90,6 ± 1,0	86,5 ± 1,0	83,5 ± 1,0	82,3 ± 0,9	81,7 ± 0,8	87,7 ± 1,6	87,1 ± 1,2	86,5 ± 1,2	87,7 ± 1,6	87,1 ± 1,2	86,5 ± 1,2	87,7 ± 1,6	87,1 ± 1,2	86,5 ± 1,2
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
																diastolisch

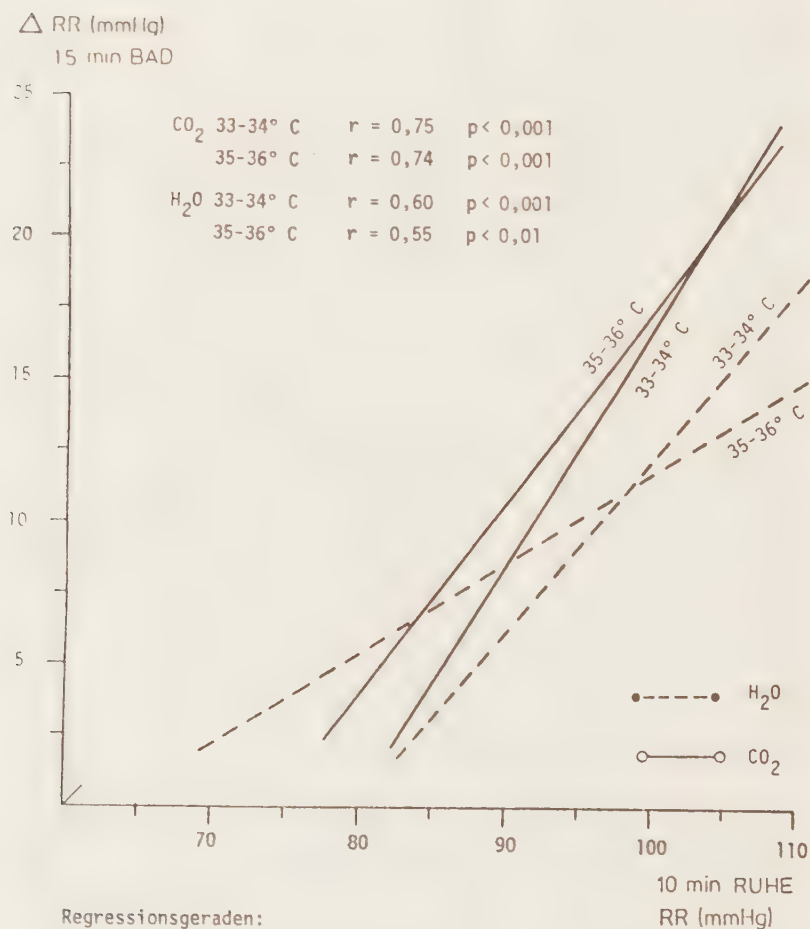
Abb. 4 Abhängigkeit der systolischen Blutdruckveränderung im Bad vom Ausgangswert in Ruhe



Regressionsgeraden:

CO_2 33-34° C	$Y = -45,79 + 0,42 x$
35-36° C	$Y = 8,07 + 0,05 x$
H_2O 33-34° C	$Y = 1,76 + 0,05 x$
35-36° C	$Y = 14,67 - 0,02 x$

Abb. 5 Abhängigkeit der diastolischen Blutdruckveränderung im Bad vom Ausgangswert in Ruhe



Regressionsgeraden:

CO₂ 33-34° C $Y = - 69,66 + 0,87 \cdot x$

35-36° C $Y = - 50,40 + 0,68 \cdot x$

H₂O 33-34° C $Y = - 48,52 + 0,61 \cdot x$

35-36° C $Y = - 20,95 + 0,33 \cdot x$

Veränderung während der Immersion dargestellt. Der Übersichtlichkeit wegen wurde dabei auf die Eintragung der zugehörigen Punktwolken verzichtet.

Aus Abbildung 4 ist abzulesen, daß im CO_2 -Bad von 33 - 34 °C bei niedrigen systolischen Ausgangswerten ein geringer, bei höheren ein immer stärkerer Blutdruckabfall auftritt. Bei den H_2O -Bädern und im CO_2 -Bad von 35 - 36 °C dagegen nimmt das Ausmaß der Blutdrucksenkung mit steigenden Ausgangswerten nur unerheblich zu.

Aus Abbildung 5 ergibt sich weiter, daß der diastolische Blutdruckabfall bei allen durchgeführten Bädern mit höheren Ausgangswerten anwächst. Dies kommt beim CO_2 -Bad von 33 - 34 °C am stärksten zum Ausdruck und nimmt ab in der Reihenfolge CO_2 35 - 36 °C, H_2O 33 - 34 °C und H_2O 35 - 36 °C.

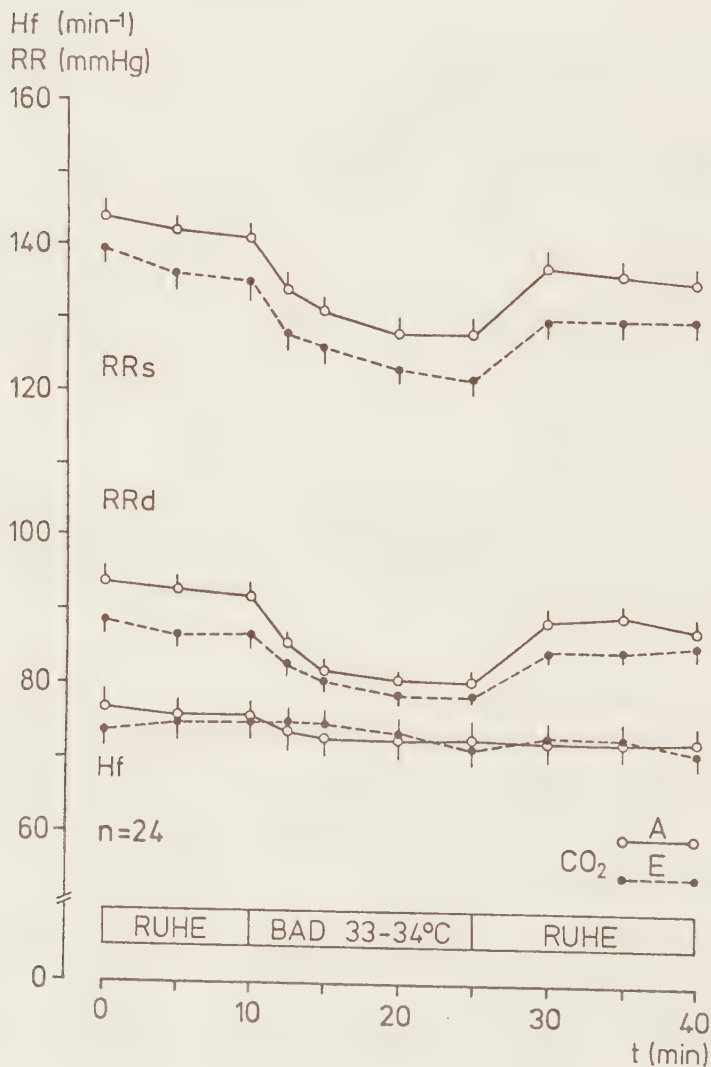
4.1.2. SPÄTWIRKUNGEN

Zur Veranschaulichung eines eventuellen Kureffektes sind die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte im ersten und letzten durchgeführten CO_2 -Bad bei 33 - 34 °C in Abbildung 6 gegenübergestellt (siehe auch Tab. 9).

Im Falle des systolischen Blutdrucks zeigt sich im letzten Bad im gesamten Verlauf ein gleichsinniges Verhalten wie im ersten Bad, jedoch auf einem tieferen Niveau ($p < 0,001$). Einen signifikanten Unterschied im Ausmaß des Blutdruckabfalls zwischen dem ersten und dem letzten Bad kann man nicht erkennen. Dies gilt auch für den anschließenden Wiederanstieg in der Nachruhe.

Bei dem diastolischen Blutdruck zeigt sich im letzten Bad ebenfalls ein gleichsinniges Verhalten wie im ersten Bad und auf einem tieferen Niveau. Der Unterschied gegenüber dem ersten Bad ist im Verlauf nur teilweise signifikant (am Ende der Vorruhe:

Abb. 6 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz im CO_2 -Bad bei 33 - 34 °C zu Anfang und am Ende der Bäderserie



Tab. 9 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks im ersten und letzten CO₂-Bad bei 33 - 34 °C in mm Hg

	RUHE I				BAD				RUHE II				systolisch
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15			
min.													
1. CO ₂ -Bad 33-34° C	143,8 ± 2,1	142,3 ± 1,9	141,3 ± 1,9	134,4 ± 1,8	130,6 ± 2,0	127,9 ± 1,7	127,7 ± 1,8	137,5 ± 2,3	136,5 ± 2,4	135,4 ± 2,2			
letztes CO ₂ 33-34° C	138,5 ± 1,8	136,3 ± 1,9	135,0 ± 2,0	128,3 ± 1,9	126,3 ± 2,0	123,5 ± 1,7	122,3 ± 1,7	130,8 ± 2,1	130,2 ± 2,1	130,2 ± 2,1			
Test	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01			
1. CO ₂ -Bad 33-34° C	94,0 ± 1,4	92,7 ± 1,3	92,3 ± 1,3	85,8 ± 0,8	82,3 ± 0,9	81,5 ± 0,6	81,7 ± 1,0	89,4 ± 1,3	89,6 ± 1,4	88,3 ± 1,3			
letztes CO ₂ 33-34° C	89,0 ± 1,5	87,3 ± 1,3	86,7 ± 1,4	83,3 ± 1,3	81,5 ± 1,1	79,6 ± 1,1	78,8 ± 0,9	84,8 ± 1,2	85,0 ± 1,2	86,3 ± 1,4			
Test	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,05	n.s.	n.s.	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	n.s.			
													diastolisch

$p < 0,001$, am Ende des Bades: $p < 0,01$, am Ende der Nachruhe: n.s.). Im erzielten Blutdruckabfall bzw. dem Ausmaß des Wiederanstiegs ist dagegen im letzten Bad kein günstigerer Effekt festzustellen wie im ersten (Unterschied n.s.).

4.2. HERZFREQUENZ BEI DER VERSUCHSGRUPPE

4.2.1. SOFORTWIRKUNGEN IM BAD

4.2.1.1. VERGLEICH VON CO_2 UND H_2O

33 - 34 °C:

Der Verlauf der Herzfrequenz im CO_2 - und H_2O -Bad bei 33 - 34 °C ist aus Abbildung 2 ersichtlich (siehe auch Tab. 10).

Bei vergleichbarer Ausgangslage kommt es im CO_2 -Bad nur zu einem geringen Rückgang der Herzfrequenz von $75,7 \pm 1,6$ auf $73,3 \pm 1,8$ pro Minute ($p < 0,05$), der sich in der Nachruhe fortsetzt und $72,8 \pm 1,7$ erreicht. Auch im H_2O -Bad deutet sich lediglich ein nicht signifikanter Anstieg der Herzfrequenz von $74,7 \pm 1,9$ auf $75,8 \pm 2,1$ pro Minute mit einem Wiederabfall in der Nachruhe auf $73,8 \pm 1,9$ an.

Ein signifikanter Unterschied im Vergleich von CO_2 - und H_2O -Bad in der Vorruhe-, Bad- und Nachruhephase ergibt sich dementsprechend nicht. Eine Ausnahme bildet der 5-Minuten-Wert im Bad, wo die Herzfrequenz im H_2O -Bad höher ist als im CO_2 -Bad ($p < 0,05$).

35 - 36 °C:

Die Herzfrequenz im CO_2 - und H_2O -Bad bei 35 - 36 °C ist aus Abbildung 3 ersichtlich (siehe auch Tab. 10).

Auch hier sind nur geringe Veränderungen feststellbar. Im CO_2 -Bad deutet sich ein nicht signifikanter Anstieg der Herzfrequenz von $76,2 \pm 2,2$ auf $77,7 \pm 2,0$ pro Minute mit einem Wiederabfall in der Nachruhe auf $75,2 \pm 1,8$ an. Im H_2O -Bad zeigt sich gleichsinnig eine Zunahme von $76,2 \pm 1,5$ auf $76,8 \pm 1,6$ mit einem Rückgang auf $76,2 \pm 1,7$ in der Nachruhe.

Tab. 10 Mittelwerte der Herzfrequenz pro Minute im CO₂- und H₂O-Bad bei 33 – 34 °C und 35 – 36 °C

min.	RUHE I					BAD			RUHE II		
	0	5	10	3	5	10	15	5	10	15	
CO ₂ 33-34° C	77,0 ± 1,8	76,2 ± 1,5	75,7 ± 1,6	73,5 ± 1,8	73,3 ± 1,7	73,3 ± 1,6	73,3 ± 1,8	72,5 ± 1,8	72,9 ± 1,6	72,8 ± 1,7	
H ₂ O 33-34° C	74,9 ± 2,1	76,3 ± 1,9	74,7 ± 1,9	75,3 ± 2,1	76,5 ± 2,2	75,2 ± 2,0	75,8 ± 2,1	75,0 ± 2,0	74,3 ± 2,0	73,8 ± 1,9	
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	
CO ₂ 35-36° C	75,3 ± 2,3	76,0 ± 2,3	76,2 ± 2,2	77,2 ± 2,2	77,5 ± 2,0	77,0 ± 1,9	77,7 ± 2,0	74,7 ± 2,1	75,2 ± 1,8	75,2 ± 1,8	
H ₂ O 35-36° C	75,3 ± 1,8	75,5 ± 1,7	76,2 ± 1,5	75,5 ± 1,9	74,8 ± 1,8	76,3 ± 1,7	76,8 ± 1,6	76,2 ± 1,7	75,8 ± 1,7	76,2 ± 1,7	
Test	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

Signifikante Unterschiede lassen sich bei einem Vergleich von CO_2 und H_2O -Bad im Verlauf wiederum nicht erkennen. Die Ausnahme bildet der 5 Minuten-Wert im Bad, wo die Herzfrequenz im CO_2 -Bad höher ist als im H_2O -Bad ($p < 0,05$).

4.2.1.2. CO_2 -BAD IM VERGLEICH BEI 33 – 34 °C UND 35 – 36 °C

Während bei 33 – 34 °C ein Rückgang der Herzfrequenz von $75,7 \pm 1,6$ auf $73,3 \pm 1,8$ Schläge pro Minute auftritt ($p < 0,05$), besteht bei 35 – 36 °C die Tendenz zu einem Frequenzanstieg von $76,2 \pm 2,2$ auf $77,7 \pm 2,0$ pro Minute (n.s.). Die frequenzsenkende Wirkung des CO_2 -Bades bei 33 – 34 °C ist somit gegenüber dem bei 35 – 36 °C signifikant ($p < 0,01$) und setzt sich auch in die Nachruhe fort (siehe dazu Tab. 11).

4.2.1.3. H_2O -BAD IM VERGLEICH BEI 33 – 34 °C UND 35 – 36 °C

Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der badbedingten Veränderung der Herzfrequenz zwischen 33 – 34 °C und 35 – 36 °C (siehe Tab. 11).

4.2.2. SPÄTWIRKUNGEN

Im letzten durchgeführten CO_2 -Bad bei 33 – 34 °C ergibt sich gegenüber dem ersten ein identischer Verlauf der Herzfrequenz (siehe hierzu Abbildung 6 und Tab. 12).

4.3. RUHEBLUTDRUCK IM KURVERLAUF

Im 4-wöchigen Kurverlauf tritt sowohl bei der Versuchs- als auch bei der Kontrollgruppe ein kontinuierlicher Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks auf, der bis zur Beendigung des Heilverfahrens deutlich signifikant ist ($p < 0,001$). Siehe dazu Abbildung 7 und 8 sowie Tab. 13.

Tab. 11 Mittelwerte der Herzfrequenz pro Minute im Vergleich CO₂-Bad bei 33 – 34 °C und 35 – 36 °C sowie im Vergleich H₂O-Bad bei 33 – 34 °C und 35 – 36 °C

min.	RUHE I				BAD				RUHE II		
	0	5	10		3	5	10	15	5	10	15
CO ₂ 33-34° C	77,0 ± 1,8	76,2 ± 1,5	75,7 ± 1,6		73,5 ± 1,8	73,3 ± 1,7	73,3 ± 1,6	73,3 ± 1,8	72,5 ± 1,8	72,9 ± 1,6	72,8 ± 1,7
CO ₂ 35-36° C	75,3 ± 2,3	76,0 ± 2,3	76,2 ± 2,2		77,2 ± 2,2	77,5 ± 2,0	77,0 ± 1,9	77,7 ± 2,0	74,7 ± 2,1	75,2 ± 1,8	75,2 ± 1,8
Test	n.s.	n.s.	n.s.		p < 0,01	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	n.s.	p < 0,05	p < 0,05
H ₂ O 33-34° C	74,9 ± 2,1	76,3 ± 1,9	74,7 ± 1,9		75,3 ± 2,1	76,5 ± 2,2	75,2 ± 2,0	75,8 ± 2,1	75,0 ± 2,0	74,3 ± 2,0	73,8 ± 1,9
H ₂ O 35-36° C	75,3 ± 1,6	75,5 ± 1,7	76,2 ± 1,5		75,5 ± 1,9	74,8 ± 1,8	76,3 ± 1,7	76,8 ± 1,6	76,2 ± 1,7	75,8 ± 1,7	76,2 ± 1,7
Test	n.s.	n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 12 Mittelwerte der Herzfrequenz pro Minute im ersten und letzten CO₂-Bad bei 33 - 34 °C

min.	RUHE I			BAD			RUHE II		
	0	5	10	3	5	10	5	10	15
1. CO ₂ -Bad 33-34° C	77,0 ± 1,8	76,2 ± 1,5	75,7 ± 1,6	73,5 ± 1,8	73,3 ± 1,7	73,3 ± 1,6	72,5 ± 1,8	72,9 ± 1,6	72,8 ± 1,7
letztes CO ₂ 33-34° C	74,3 ± 1,7	75,0 ± 1,7	75,6 ± 1,8	75,4 ± 1,5	74,9 ± 1,5	73,8 ± 1,3	72,8 ± 1,6	72,7 ± 1,6	72,3 ± 1,6
Test	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Abb. 7 Mittlerer systolischer Blutdruck im Kurverlauf bei Versuchs- und Kontrollgruppe

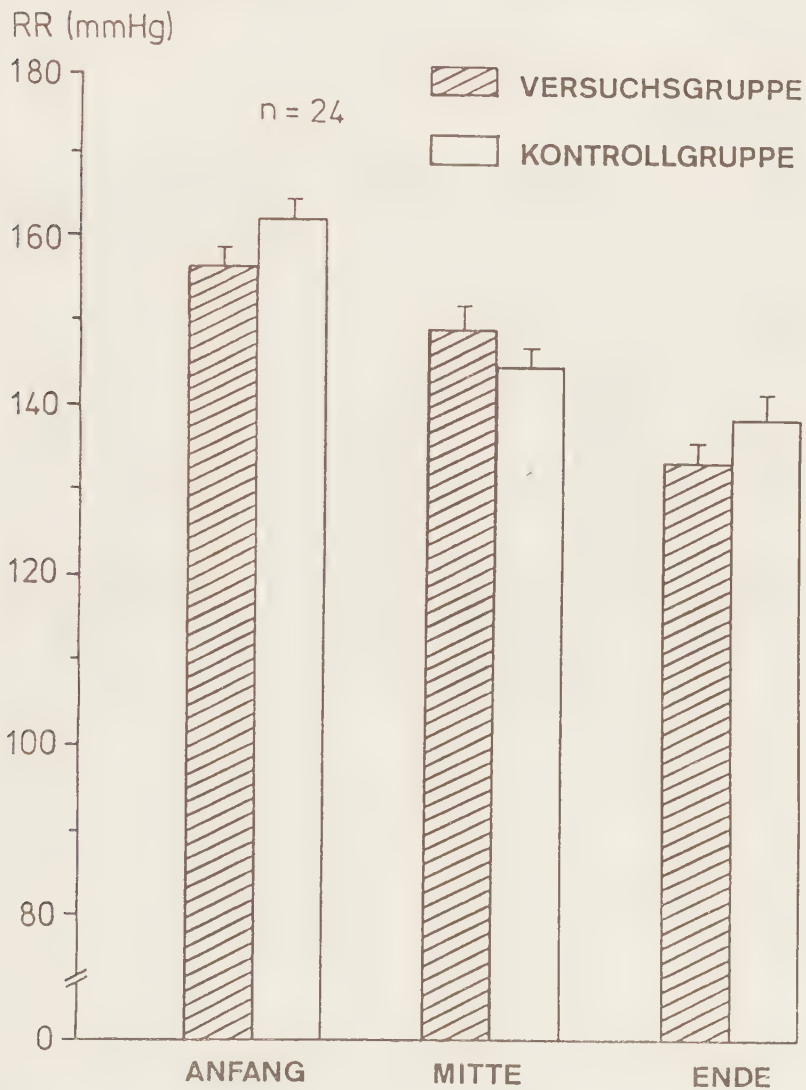
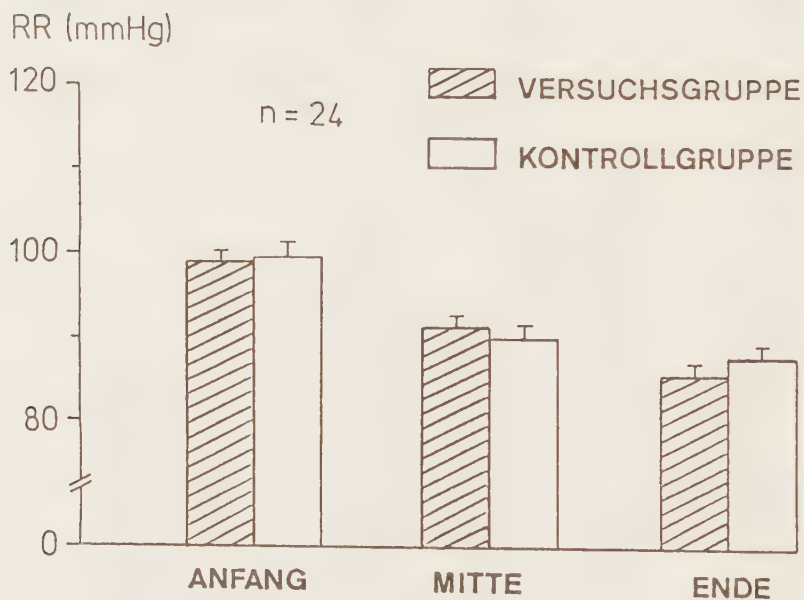


Abb. 8 Mittlerer diastolischer Blutdruck im Kurverlauf bei Versuchs- und Kontrollgruppe



Tab. 13 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks im Kurverlauf bei Versuchs- und Kontrollgruppe in mm Hg

Blutdruck	Anfang	Mitte	Ende	Test A/E
systolisch Versuchsgr.	157,1 ± 2,1	149,0 ± 3,0	133,8 ± 2,2	p < 0,001
systolisch Kontrolle	161,0 ± 2,3	144,6 ± 2,5	138,5 ± 3,0	p < 0,001
Test	n.s.	n.s.	n.s.	
diastolisch Versuchsgr.	98,5 ± 1,2	91,3 ± 1,3	85,2 ± 1,5	p < 0,001
diastolisch Kontrolle	98,8 ± 1,7	90,0 ± 1,4	87,3 ± 1,6	p < 0,001
Test	n.s.	n.s.	n.s.	

So sinkt der systolische Blutdruck in der Versuchsgruppe von $157,1 \pm 2,1$ mm Hg zu Beginn des Heilverfahrens ab auf $133,8 \pm 2,2$ mm Hg am Ende, in der Kontrollgruppe von $161,0 \pm 2,3$ auf $138,5 \pm 3,0$. Der diastolische Blutdruck bewegt sich in der Versuchsgruppe ausgehend von $98,5 \pm 1,2$ mm Hg auf $85,2 \pm 1,5$ mm Hg und in der Kontrollgruppe von $98,8 \pm 1,7$ auf $87,3 \pm 1,6$.

Ein signifikanter Unterschied im Verlauf des mittleren Blutdrucks sowie in der erzielten Blutdrucksenkung zwischen den beiden Gruppen läßt sich somit nicht erkennen.

4.4. BLUTDRUCK UND HERZFREQUENZ UNTER ERGOMETRISCHER BELASTUNG

Der Verlauf des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz ist aus den Abbildungen 9 und 10 ersichtlich.

Aus Vergleichsgründen sind dabei nur die Patienten dargestellt, die sowohl bei Aufnahme als auch bei Entlassung eine Belastungsstufe von mindestens 100 Watt erreichten.

In der Bewertung ist zu unterscheiden zwischen dem Verlauf des Blutdrucks in den verschiedenen Belastungsstufen und dem Ausmaß der erzielten Blutdrucksteigerung bis zur submaximalen Belastung von 100 Watt.

In der Entlassungsergometrie fällt gegenüber der Aufnahmeergometrie sowohl bei Versuchsgruppe ($n = 12$) als auch bei der Kontrollgruppe ($n = 15$) ein tieferer Blutdruck in allen Belastungsstufen auf, der jedoch nur bei der letzteren signifikant ist (siehe Tab. 14 und 15).

Im Ausmaß der belastungsbedingten Blutdrucksteigerung zeigte sich dagegen in beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied, wenn man jeweils Aufnahme- und Entlassungsergometrie gegenüberstellt.

Abb. 9 Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks von Versuchs- und Kontrollgruppe unter ergometrischer Belastung

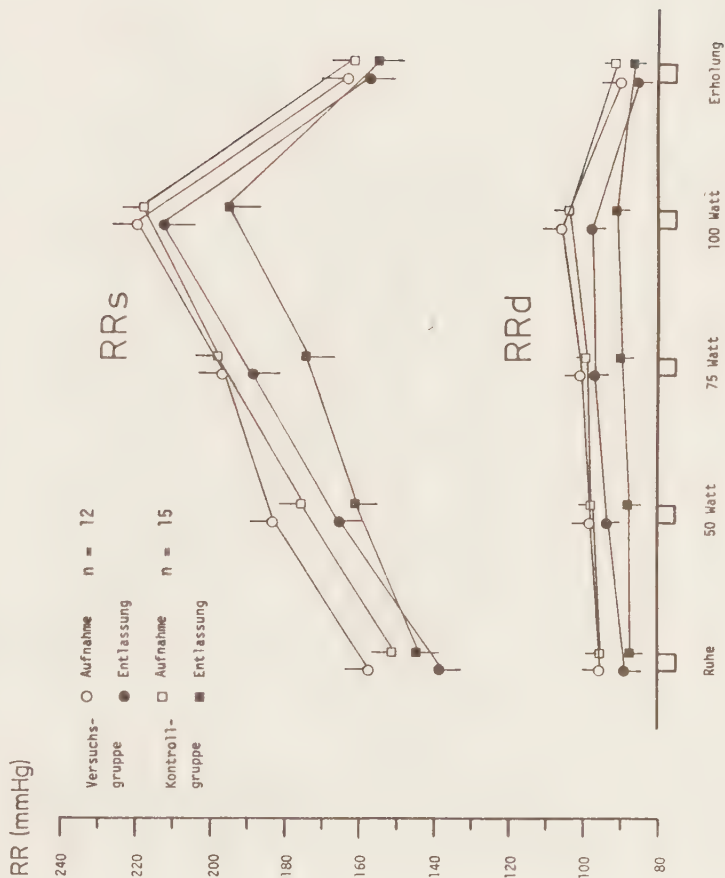
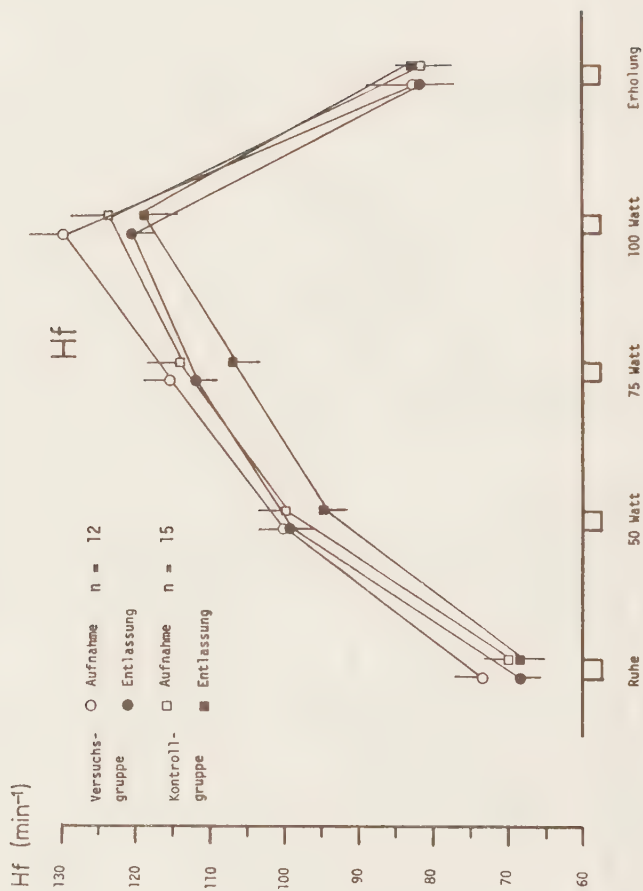


Abb. 10 Mittelwerte der Herzfrequenz von Versuchs- und Kontrollgruppe unter ergometrischer Belastung



Tab. 14

Mittelwerte des systolischen Blutdrucks bei Versuchs- und Kontrollgruppe unter ergometrischer Belastung

Belastungs- stufe	Ruhe	50 Watt	75 Watt	100 Watt	Erholung	
Aufnahme- Ergometrie	157,9 ± 5,3	183,8 ± 5,3	197,5 ± 6,1	220,8 ± 6,1	164,2 ± 5,8	Versuchs- gruppe n = 12
Entlass.- Ergometrie	139,2 ± 5,4	165,8 ± 5,4	189,6 ± 6,5	213,3 ± 7,2	157,9 ± 5,1	
Test	p < 0,01	p < 0,01	n.s.	n.s.	n.s.	
Aufnahme- Ergometrie	151,0 ± 3,6	176,7 ± 4,4	198,3 ± 4,9	214,0 ± 4,7	162,3 ± 4,6	Kontroll- gruppe n = 15
Entlass.- Ergometrie	145,0 ± 5,1	161,7 ± 4,7	175,0 ± 6,1	196,3 ± 7,6	155,3 ± 5,2	
Test	n.s.	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,01	n.s.	

Tab. 15 Mittelwerte des diastolischen Blutdrucks bei Versuchs- und Kontrollgruppe unter ergometrischer Belastung

Belastungs- stufe	Ruhe	50 Watt	75 Watt	100 Watt	Erholung	
Aufnahme- Ergometrie	96,3 ± 2,8	98,8 ± 3,0	101,7 ± 2,6	106,7 ± 3,7	90,8 ± 3,4	Versuchs- gruppe n = 12
Entlass.- Ergometrie	89,6 ± 3,3	93,8 ± 2,3	97,1 ± 2,3	98,8 ± 2,3	86,3 ± 2,8	
Test	p < 0,05	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	
Aufnahme- Ergometrie	96,0 ± 2,5	98,3 ± 2,0	99,7 ± 1,8	104,7 ± 3,0	92,3 ± 1,7	Kontroll- gruppe n = 15
Entlass.- Ergometrie	87,7 ± 2,4	88,0 ± 2,4	90,3 ± 2,3	91,7 ± 2,4	87,0 ± 2,3	
Test	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,01	p < 0,05	

Tab. 16 Mittelwerte der Herzfrequenz bei Versuchs- und Kontrollgruppe unter ergometrischer Belastung

Belastungs- stufe	Ruhe	50 Watt	75 Watt	100 Watt	Erholung	Versuchs- gruppe n = 12
Aufnahme- Ergometrie	73,0 + 3,1	100,6 + 2,9	115,5 + 3,2	129,8 + 4,1	82,6 + 5,4	
Entlass.- Ergometrie	68,0 + 2,0	99,0 + 2,4	111,8 + 2,3	120,8 + 2,5	81,6 + 4,3	
Test	p < 0,05	n.s.	p < 0,05	p < 0,001	n.s.	
Aufnahme- Ergometrie	69,9 + 2,7	99,7 + 2,9	114,0 + 4,1	123,3 + 4,5	81,3 + 3,7	Kontroll- gruppe n = 15
Entlass.- Ergometrie	68,2 + 2,3	94,6 + 2,2	107,7 + 3,1	118,8 + 3,7	82,7 + 1,8	
Test	n.s.	p < 0,05	p < 0,01	p < 0,05	n.s.	

Dies gilt auch für den Vergleich von Versuchs- und Kontrollgruppe, die sich in der Veränderung des belastungsinduzierten Blutdruckanstiegs während des vierwöchigen Heilverfahrens nicht voneinander unterscheiden.

Im Vergleich der bei Aufnahme und Entlassung durchgeführten Ergometrien fällt bei beiden Gruppen unter Belastung eine signifikante Abnahme der Herzfrequenz auf, die in der Versuchsgruppe deutlich ausgeprägt ist ($p < 0,001$ gegenüber $p < 0,05$ in der Kontrollgruppe).

Wie beim Blutdruck läßt sich jedoch in Gegenüberstellung von Aufnahme- und Entlassungsergometrie kein signifikanter Unterschied zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe in der Änderung der Herzfrequenz erkennen.

4.5. BLUTDRUCK UND TRAINING

Bis zur Entlassung zeigt sich bei der Versuchs- und Kontrollgruppe eine signifikante Zunahme im Trainingszustand ($p < 0,001$), wobei als Kriterium die Zunahme der Wattzahl bei Herzfrequenz 120 pro Minute herangezogen wurde (PWC 120). Wie sich aus der Tab. 17 ergibt, beträgt die Zunahme in der Versuchsgruppe im Mittel 12,8 Watt und in der Kontrollgruppe 18,2 Watt. Der Zuwachs ist in der Kontrollgruppe signifikant höher ($p < 0,01$).

Tab. 17 Mittelwerte der PWC 120 bei Aufnahme und Entlassung

	Aufnahme	Entlassung
Versuchsgruppe n = 17	83,4 ± 6,9	96,2 ± 8,0
Kontrollgruppe n = 17	88,2 ± 8,3	106,4 ± 8,9

Bei Korrelation der mittleren Veränderung des Ruheblutdrucks während des vierwöchigen Heilverfahrens mit der Veränderung in der PWC 120 läßt sich jedoch keine direkte Abhängigkeit ermitteln:

Versuchsgruppe $r = 0,17$ systolisch und $r = -0,19$ diastolisch
 Kontrollgruppe $r = 0,07$ systolisch und $r = 0,05$ diastolisch

4.6. BLUTDRUCK UND KÖRPERGEWICHT

Nach dem BROCA-Index waren bei der Aufnahme aus der Versuchsgruppe 20 Patienten und aus der Kontrollgruppe 18 Patienten übergewichtig. Die während des vierwöchigen Heilverfahrens erzielte Reduktion des Körpergewichts betrug in der Versuchsgruppe $2,9 \pm 0,5$ kg, in der Kontrollgruppe $3,0 \pm 0,7$ kg.

Eine signifikante Abhängigkeit der mittleren Blutdruckveränderung in Ruhe von der Abnahme des Körpergewichts läßt sich bei der Versuchsgruppe nicht aufzeigen ($r = -0,10$ systolisch und $r = 0,06$ diastolisch).

Bei der Kontrollgruppe findet sich lediglich eine schwache Abhängigkeit beim systolischen Blutdruck ($r = 0,42$, $p < 0,05$), nicht jedoch beim diastolischen ($r = 0,28$).

4.7. SUBLINGUALTEMPERATUR

Mit Ausnahme des H_2O -Bades von $35 - 36$ °C findet sich in allen durchgeführten Bädern ein signifikanter Rückgang der Sublingualtemperatur um durchschnittlich $0,1$ °C (siehe Tab. 18). Der Vergleich von CO_2 - und H_2O -Bad ergibt lediglich bei $35 - 36$ °C einen deutlicheren Effekt des ersteren ($p < 0,05$).

Tab. 18 Mittelwerte der Sublingualtemperatur vor und nach dem Bad in °C

		Vor dem Bad	Nach dem Bad	Test
CO_2	33 - 34 °C	$36,8 \pm 0,05$	$36,7 \pm 0,05$	$p < 0,01$
	35 - 36 °C	$37,0 \pm 0,05$	$36,9 \pm 0,05$	$p < 0,001$
H_2O	33 - 34 °C	$36,9 \pm 0,05$	$36,8 \pm 0,05$	$p < 0,001$
	35 - 36 °C	$36,9 \pm 0,05$	$36,9 \pm 0,04$	n.s.

5. DISKUSSION

5.1. PHYSIOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN

Die Immersion des Körpers im Bad führt zu einer Vielzahl von Effekten im Herz-Kreislauf-System, die sich teilweise überlagern und gegenregulatorische Vorgänge auslösen. Neben der spezifischen Wirkung durch die Badeinhaltsstoffe ist insbesondere der hydromechanische und thermische Einfluß eigens zu würdigen. Dies erfordert die Berücksichtigung bestimmter physiologischer Grundlagen, die das Verständnis der komplexen Zusammenhänge erleichtern. Eine übersichtliche Darstellung findet sich etwa bei AMELUNG und HILDEBRANDT (1), LÜHR (29), SCHNIZER et al. (39) und WITZLEB (42).

Von den hydromechanischen Faktoren zählt der hydrostatische Druck des Bades zu den wichtigsten Erscheinungen, indem er eine Volumenverschiebung aus den peripheren Gefäßen in die intrathorakalen Bluträume bewirkt. Diese Veränderungen sind beim Vollbad am stärksten ausgeprägt und haben eine Steigerung des zentralen Venendrucks zur Folge. Gleichzeitig sinkt der periphere Gefäßwiderstand und der Blutdruck. Als Mittler dienen dabei vor allem die Dehnungsrezeptoren im Niederdrucksystem, die bei einer Zunahme des intrathorakalen Blutvolumens eine Diurese auslösen. Neben dem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und dem Vasopressin (ADH) wird neuerdings dem atrialen natriuretischen Faktor (ANF) eine Schlüsselrolle in der Volumenregulation zugemessen. So konnte die Arbeitsgruppe um SCHNIZER kürzlich belegen, daß es im Vollbad zu einem deutlichen Anstieg des Blutplasmaspiegels kommt (9). Dies ist insofern von Bedeutung als das ANF neben einer Steigerung von Diurese und Natriumausscheidung eine gefäßerweiternde Wirkung am venösen und arteriellen System besitzt und damit blutdrucksenkende Wirkung entfaltet. Zu den immersionsbedingten Änderungen der Hämodynamik gehört daneben die Zunahme des Herzzeitvolumens um etwa 30 % als Folge eines gesteigerten Schlagvolumens mit gleich-

zeitig reduzierter oder unveränderter Herzfrequenz.

Die thermischen Reize des Bades bewirken an der Haut je nach Temperaturverhältnissen unterschiedliche Reaktionen. Während ein kühles Bad zu einer Konstriktion der Hautgefäße führt, kommt es im warmen Bad zu einer Weitstellung mit der Folge einer Verminderung des peripheren Widerstandes. Dementsprechend zeigt sich im Warmbad ein Blutdruckabfall und im kühlen ein Blutdruckanstieg. Gleichzeitig tritt im Warmbad eine Zunahme der Herzfrequenz auf, wohingegen im kühlen Bad entweder eine Abnahme oder keine Veränderung stattfindet.

Im Zustand des thermoneutralen Bades hingegen zeigen sich, streng auf die thermoregulatorische Aktivität bezogen, keine gerichteten Änderungen von Blutdruck und Pulsfrequenz. In der Praxis allerdings kommt es zu einer Überlagerung durch die immersionsbedingten Effekte. Thermoregulatorisch ist im thermoindifferenten Zustand nur eine geringe Anpassungsleistung vom Organismus erforderlich, wobei subjektiv vom Badenden eine Temperaturneutralität empfunden wird. Allerdings bestehen individuelle Unterschiede, weshalb der entsprechende Bereich nicht einheitlich angegeben wird. LÜHR nennt 34 - 35 °C (29), WITZLEB 34 - 36 °C (42) und SCHMIDT - KESSEN 32 - 35 °C (36).

5.2. DIE WIRKUNG DER KOHLENSÄURE

Für eine ausreichende Wirksamkeit des Kohlensäurebades wird nach der balneologischen Nomenklatur eine Mindestkonzentration von 1000 mg freiem, gasförmig gelösten CO_2 je Liter Wasser gefordert. Allerdings liegen Beobachtungen vor, daß bereits ab einer Konzentration von 400 - 600 mg Effekte an der Haut auftreten und bis etwa 1400 - 1600 mg zunehmen, ehe der Zuwachs an Wirksamkeit nachläßt (17;37). Die Primärwirkungen werden als Folge einer Diffusion des physikalisch gelösten CO_2 aus dem Badewasser angesehen,

wobei ein direkt gefäßerweiternder Effekt zustandekommen soll. Die Menge des resorbierten Gases wird unterschiedlich angegeben. PRATZEL fand in seinen Untersuchungen durch 2 m^2 Haut eine Aufnahme von $2,76 \text{ l/h}$ (33). Die lokale Wirkung des aufgenommenen Gases ist bereits nach kurzer Zeit an einer hellroten Hautverfärbung sichtbar. Nach HENTSCHEL setzt sie unmittelbar nach dem Beginn des Bades ein und nimmt bis etwa 3 Minuten stetig zu, um für die restliche Zeit des Bades gleich zu bleiben (17). Nach Beendigung der Immersion klingt sie innerhalb von 5 Minuten wieder vollständig ab. Die früher vertretene Ansicht über eine Auslösung der Gefäßerweiterung mittels Mediatorsubstanzen wie Histamin ist seit den Untersuchungen von HENTSCHEL eher unwahrscheinlich geworden. Kapillarmikroskopisch zeigen die Hautgefäße erweiterte Abschnitte mit einer Dilatation der arteriellen Widerstandsgefäße und einer Zunahme der Zahl bisher nicht durchbluteter Kapillaren um bis zu 300 % (17). SCHNIZER konnte mittels der Laser-Doppler-Flowmetrie den Nachweis einer durch CO_2 ausgelösten Vasomotion der Hautgefäße erbringen, die konzentrations- und temperaturabhängig ist (37).

Als Ausdruck der peripheren Weitstellung der Gefäße mit einer Verminderung des zentralen Venendrucks kommt es im CO_2 -Bad zu einer Reduzierung der immersionsbedingten Diurese, was BÜHRING durch eine vergleichende Untersuchung mit Süßwasserbädern belegen konnte (5). Er widerspricht damit bisherigen Befunden, wie etwa denen von KOLESAR (26), die einen spezifischen CO_2 -Effekt mit einem Anstieg der Diurese annehmen ließen und weist darauf hin, daß in diesen Arbeiten die vorliegenden Temperaturunterschiede mit der Folge einer Kältdiurese im kühleren CO_2 -Bad nicht berücksichtigt worden waren.

Neben den Veränderungen in der Mikrozirkulation der Haut wird als zweite wesentliche Primärwirkung des Kohlensäurebades die Beeinflussung der Thermorezeptoren der Haut gesehen (1). Nach

WITZLEB sollen die hämodynamischen Umstellungen im CO_2 -Bad z. T. ihre Erklärung darin finden (42). SCHINDEWOLF und WEIGMANN konnten 1952 zeigen, daß CO_2 die Erregbarkeit der Kälterezeptoren der Haut hemmt und der Wärmerezeptoren steigert (35). Die Folge ist eine Verlagerung des Thermoindifferenzbereiches um etwa 2°C nach unten (1;29;42). SCHMIDT-KESSEN weist darauf hin, daß durch die Hemmung von Kaltrezeptoren eine Diskrepanz zwischen Thermoregulation und Temperaturempfindung entsteht und die gegenregulatorische Wärmebildung im CO_2 -Bad erst bei 27°C in Gang kommt im Gegensatz zu 32°C im CO_2 -freien Wasserbad (36). Eine Auskühlung des Organismus wird dabei auf Grund der erweiterten Hautgefäße begünstigt.

5.3. SOFORTWIRKUNG DES KOHLENSÄUREBADES IM VERGLEICH ZUM THERMALWASSERBAD

Von den im Kohlensäurebad erzielten Kreislaufumstellungen steht die Frage nach dem Ausmaß der Blutdruckveränderungen im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit. Dies ist für die Beurteilung des therapeutischen Wertes von CO_2 -Bädern bei der Behandlung von Bluthochdruckerkrankungen von Interesse. Aus den eingangs dargestellten physiologischen Grundlagen läßt sich zunächst schließen, daß ein blutdrucksenkender Effekt sowohl im Kohlensäure- als auch im Thermalbad zu erwarten ist.

Betrachtet man die in der vorliegenden Arbeit festgestellte Blutdrucksenkung während der Badephase, so läßt sich dies bestätigen, wobei das CO_2 -Bad in beiden untersuchten Temperaturbereichen überlegen ist. Ein spezifischer CO_2 -Effekt wird darin deutlich sichtbar, andererseits auch der immersionsbedingte Effekt, der sich der CO_2 -Wirkung überlagert. Auffallend ist die rasche Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks in den ersten drei bis fünf Minuten nach Beginn der Immersion, während in der restlichen Badephase nur mehr eine geringe Änderung der

Werte stattfindet. Dies wird besonders kenntlich beim diastolischen Blutdruck, der als guter Indikator für den peripheren Widerstand gilt. HENTSCHEL meint, das entsprechende physiologische Korrelat in der Veränderung der Mikrozirkulation der Haut gefunden zu haben, indem er ein zeitliches Zusammentreffen der Blutdrucksenkung mit der im CO_2 -Bad hervorgerufenen Hautrötung mit einem Maximum etwa drei Minuten nach Beginn der Immersion feststellt (17). Eine Bestätigung gibt SCHNIZER, der eine Beeinflussung der Vasomotion unter CO_2 -Einwirkung nach weniger als einer Minute mit einem Plateau nach ca. 2 - 3 Minuten beobachtete (37). Andererseits weist HENTSCHEL darauf hin, daß in temperaturgleichen H_2O -Bädern kapillarmikroskopische Veränderungen wie im CO_2 -Bad nicht auftreten und erst ab ca. 43 °C zu verzeichnen seien. Zudem könne man eine Hautröte im Wasserbad erst ab ca. 37 °C registrieren (17). Das Verhalten des Blutdrucks im H_2O -Bad mit einem ebenfalls raschen Abfall in den ersten drei bis fünf Minuten läßt deshalb den Schluß zu, daß noch andere Mechanismen wirksam sein müssen. Eine naheliegende Erklärung bietet sich in den Volumenschiebungen durch die Immersion an, wobei die in der Hämodynamik zusammenspielende Blutdruck- und Volumenregulation gefäßreflektorisch wirksam werden könnte. Allerdings sind Untersuchungen zum zeitlichen Verlauf der volumenregulatorischen Vorgänge nicht vorliegend.

Denkbar ist auch eine Gefäßwirksamkeit anderer Inhaltsstoffe des Bad Füssinger Thermalwassers. Als mögliches Substrat bietet sich der Schwefelwasserstoff an, der in bestimmten Konzentrationen ein Erythem der Haut hervorzurufen vermag. HILLE gibt allerdings zu bedenken, daß die im Schwefelbad eintretende Hautdurchblutungssteigerung im Gegensatz zum CO_2 -Bad während der Immersionsphase nicht zu einer Umstellung des Gesamtkreislaufs führe, die sich gegenüber einem gleichtemperierten Süßwasserbad abgrenzen ließe (20). GRUBER nennt als Grenzwert für das Auftreten eines Schwefelerythems für den Temperaturbereich von 33 - 34 °C 7 - 8 mg H_2S

pro Liter (7). Unter Zugrundelegung der Bad Füssinger Wasseranalyse ist bei der durchgeführten Wasseraufbereitung mit einer ausreichenden Wirkstoffmenge für die Erzeugung einer Hautrötung jedoch nicht mehr zu rechnen. Gleiches gilt für das in der Quelle nachweisbare CO_2 , das nur in Spuren vorhanden ist (siehe dazu Tab. 4).

Die therapeutische Bedeutung der im Bad ausgelösten Blutdruckveränderungen ist naturgemäß nur unter Berücksichtigung der vor Beginn der Immersion bestehenden Ausgangslage abzuschätzen. Daneben ist zu beachten, daß die vorliegende Untersuchung an Grenzwerthypertonikern durchgeführt wurde, die eine bestimmte Konstellation hämodynamischer Parameter aufweisen. Während etwa schwere und mittelschwere Hypertoniker einen Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes zeigen, kommt es bei den Grenzwerthypertonikern kaum zu einer Zunahme des peripheren Widerstandes, wohl aber zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens (30).

HENTSCHEL hat in seiner vergleichenden Arbeit über die Blutdruckveränderungen im Kohlensäure- und Süßwasserbad eine Zunahme der diastolischen Blutdrucksenkung mit höheren Ausgangswerten festgestellt, während dies im Falle des systolischen Blutdrucks nur im Kohlensäurebad zu sehen war (16). Die vorliegende Arbeit kommt zu dem gleichen Ergebnis, wobei allerdings die systolische Blutdrucksenkung im CO_2 -Bad von 35 - 36 °C keine Ausgangswertabhängigkeit zeigt. Dennoch bleibt es fraglich, ob sich hier eine spezifische Reaktionsweise des CO_2 -Bades abzeichnet, zu deren Erklärung etwa das Ausgangswertgesetz von WILDER mit seinem gegenregulatorischen Charakter angeführt wird (41). Vielmehr scheint sich darin eine abgestufte Antwort auf den unterschiedlichen Temperaturreiz mit einer Abnahme der Ausgangswertabhängigkeit bei der höheren Temperatur zu zeigen. Nimmt man daneben den diastolischen Blutdruck als Gradmesser für den peripheren Widerstand, so würde dieser mit höher werdender Ausgangslage zunehmend stärker vermindert werden, wobei die schwereren Verlaufsformen des Hypertonus bereits

die Grenzen dieser regulativen Gesetzmäßigkeit andeuten.

Dem Temperaturaspekt wurde durch Abgrenzung zweier verschiedener Temperaturbereiche Rechnung getragen. Zunächst ist anzumerken, daß im thermoneutralen Zustand eine rein temperaturbedingte Gefäß-erweiterung und daraus resultierende Blutdrucksenkung kaum zu erwarten ist. Mit dem Anstieg der Badetemperatur sollte jedoch mit zunehmender Weitstellung der peripheren Gefäße eine Beeinflussung des Blutdrucks erfolgen. SCHNIZER konnte bei Applikation CO_2 -freier Wasserproben an der Haut unter steigenden Anwendungstemperaturen eine Zunahme der Durchblutung nachweisen, ohne daß eine lineare Abhängigkeit festzustellen war (37). Unter CO_2 -Einfluß traten mit der Temperaturerhöhung erhebliche Wirkungsverstärkungen in der Durchblutung auf. HENTSCHEL dagegen konnte in seinen makroskopischen Untersuchungen bei Badetemperaturen von 30 - 33 - 35 °C im CO_2 -Bad keine deutlichen Unterschiede in der Intensität der Hautrötung finden (17). Als Ergebnis der vorliegenden Arbeit wirkt sich die Zunahme der Temperatur um ca. 2 °C im Falle des H_2O -Bades als stärker blutdrucksenkend aus, nicht jedoch beim CO_2 -Bad. Ob der Schlüssel dazu in den Veränderungen der Körpertemperatur liegt, die im wärmeren H_2O Bad ausgeblieben ist, kann an dieser Stelle nicht beantwortet werden.

Zur Frage der Beeinflussung der Herzfrequenz bestehen in der Literatur kontroverse Ansichten. Im thermoneutralen Süßwasserbad ließ sich immersionsbedingt als Folge eines gesteigerten Schlagvolumens eine Zunahme des Herzzeitvolumens um durchschnittlich 30 % ermitteln, die mit einer gleichbleibenden oder leicht reduzierten Herzfrequenz verbunden ist (2;28). Für das CO_2 -Bad gilt eine ähnlich starke Zunahme des Herzzeitvolumens, die mit einer Abnahme der Herzfrequenz gekoppelt sein soll (42). Allerdings wird auch von einem Anstieg berichtet (23).

Nach SCHMIDT-KESSEN liegt in einem genau definierten thermoneutralen

CO₂-Bad von 35,5 °C, in welchem sich der Wärmebestand des Organismus nicht ändert, die Herzfrequenz initial höher als in einem gleich temperierten Süßwasserbad (36). Im Verlauf des Bades soll jedoch ein Abfall der Herzfrequenz auftreten, welcher auf die Senkung der Körperkerntemperatur zurückgeführt wird. PARADE und WEBER haben in diesem Zusammenhang einen kühlenden Einfluß auf den Sinusknoten angenommen, den Schrittmacher des Herzens (31). Dieser ist in der vorliegenden Untersuchung an einem Abfall der Sublingualtemperatur mit einem Unterschied von im Mittel 0,1 °C vor und nach dem Bad kenntlich geworden. Wesentliche Veränderungen in der Herzfrequenz sind jedoch weder im CO₂- noch im H₂O-Bad zu verzeichnen. Auch die bei 33 - 34 °C gegenüber 35 - 36 °C aufgetretene Frequenzabnahme im CO₂-Bad ist nur andeutungsweise nachweisbar. Somit hat sich ein spezifisch zu nennender CO₂-Effekt auf die Herzfrequenz im Bad nicht herausstellen lassen.

5.4. SPÄTWIRKUNG DES KOHLENSÄUREBADES

Vor der Frage der Spätwirkung von Kohlensäurebädern interessiert zunächst das Verhalten der untersuchten Kreislaufparameter unmittelbar nach Beendigung der Immersion, das bereits auf mögliche Langzeitwirkungen hinweisend sein könnte. Die zu diesem Thema durchgeführten Untersuchungen kommen, wie die vorliegende Arbeit, zu dem Ergebnis eines raschen Wiederanstiegs der Blutdruckwerte nach dem Verlassen des Bades. Über den zeitlichen Verlauf der hämodynamischen Umstellung liegen einige Angaben vor. Aus den Untersuchungen von SCHINDEWOLF und WEIGMANN über die Empfindlichkeit der Thermorezeptoren der Haut läßt sich entnehmen, daß die Reizschwelle für Kalt- und Warmrezeptoren nach 5-minütiger Applikation eines CO₂-Bades innerhalb von 45 - 60 Minuten wieder den Ausgangswert erreicht (35). JUNGSMANN konnte aufzeigen, daß die Zunahme des Herzzeitvolumens während des Bades 15 Minuten nach Beendigung der Immersion wieder abgeklungen ist (24). SCHNIZER fand nach Applikation einer CO₂-haltigen Wasserprobe mittels einer Meßkammer im Thermoindifferenzbereich die Wiederherstellung

des Ausgangsmuster der registrierten Vasomotion innerhalb weniger Minuten (37). Diese Aussage stimmt mit HENTSCHEL überein, der ein Abblassen der im CO_2 -Bad auftretenden Hautröte nach 2 bis $2\frac{1}{2}$ Minuten feststellt (17). Nach den kapillarmikroskopischen Befunden allerdings registrierte er eine Normalisierung der Strömungsgeschwindigkeit erst 25 - 30 Minuten nach Abschluß des Bades.

Alle diese Untersuchungsergebnisse verdeutlichen die Kurzlebigkeit der im Bad ausgelösten hämodynamischen Vorgänge. Dies wird durch den Umstand unterstrichen, daß das Blutdruckniveau bereits 5 Minuten nach Verlassen des Bades etwa den Endzustand der 15-minütigen Nachbeobachtungsphase erreicht hat. Allerdings wird das Ausgangsniveau vor Beginn der Immersion nicht wieder erreicht und dies soll nach Beobachtungen von HENTSCHEL auch innerhalb von 2 Stunden noch nicht der Fall sein (15). Aus dem Kurvenverlauf in der vorliegenden Arbeit läßt sich leicht feststellen, daß im CO_2 -freien Wasserbad ein ähnliches Blutdruckverhalten auftritt. Allerdings fällt im kälteren Bad von 33 - 34 °C, also im üblichen therapeutischen Bereich, der Anstieg des Blutdrucks im Anschluß an das CO_2 -Bad geringer aus als nach dem H_2O -Bad, besonders kenntlich am diastolischen Blutdruck. Auf eine längerdauernde Wirkung des CO_2 -Bades kann daraus allein jedoch nicht geschlossen werden.

Zur Erfassung einer eventuellen Spätwirkung des Bades, die den Soforteffekt überdauert, wurde deshalb ein Vergleich des Blutdruck- und Herzfrequenzverlaufs zwischen dem ersten und letzten Bad der Serie angestellt. Dieses Ansinnen begründet sich in der Vorstellung, daß die blutdrucksenkende Wirkung eines Einzelbades durch die serienmäßige Wiederholung fixiert wird und zu einem Kureffekt führt. In der therapeutischen Physiologie ist dafür der Begriff der Adaptation gebräuchlich, deren phasisch-periodischer Ablauf auch vom Zustand des Vegetativums mitgeprägt ist. Läßt sich in Gegenüberstellung des Immediateffektes zu Beginn und

zum Ende der Bäderserie eine hinreichende Aussage treffen, so kann mit dem gleichförmigen Verhalten des Blutdrucks und der Herzfrequenz eine Spätwirkung des CO₂-Bades nicht belegt werden. Der Verlauf des Blutdrucks auf einem tieferen Niveau in der gesamten Versuchsphase deutet einzig auf einen allgemeinen und unspezifischen Kureffekt hin. Bestätigt wird diese Annahme durch eine systematische Längsschnittuntersuchung von HILDEBRANDT und STEINKE, die zeigen konnten, daß die Kreislaufumstellung während einer CO₂-Badekur keineswegs stetig von Bad zu Bad fortschreitet, sondern krisenhaft auf ein neues Niveau einschwingt (18).

Ein anderer Ansatz ergibt sich aus der Gegenüberstellung des Ruhe- und Belastungsblutdrucks des mit CO₂-Bädern behandelten Versuchskollektivs mit dem gleichwertigen Kontrollkollektiv, bei dem keine CO₂-Bäder zur Anwendung gelangten. Falls sich das Ausmaß der während des vierwöchigen Heilverfahrens erzielten Blutdruckveränderungen beider Gruppen wesentlich voneinander unterscheiden würde, könnte dies beweisend für einen spezifischen Kureffekt sein.

Eine Bestätigung für einen solchen CO₂-spezifischen Effekt läßt sich jedoch anhand des mittleren Ruheblutdrucks nicht erbringen. Der Umfang der signifikanten Blutdrucksenkung ist bei den zusätzlich mit CO₂-Bädern behandelten Patienten nicht größer als bei denjenigen, die ohne CO₂-Bäder behandelt wurden. Dies reiht sich in das Ergebnis anderer Untersuchungen ein, in denen eine Senkung des Blutdrucks bei verschiedenartigen Heilverfahren nachgewiesen worden ist (6;21;29).

Ein ähnliches Bild ergibt sich bei Betrachtung des Blutdruckverhaltens unter Belastung, dem für Grenzwerthypertoniker eine prognostische Wertigkeit zugesprochen wird (8). Das Ausmaß der belastungsbedingten Blutdrucksteigerung soll dabei ein Gradmesser für den Umfang der Blutdruckregulationsstörung sein. Eine Öko-

Normalisierung des Blutdruckverhaltens könnte in diesem Sinne auf einen Normalisierungsprozeß hindeuten, der sich im Falle der mit CO₂-Bädern behandelten Patienten günstiger entwickeln müßte als bei der Kontrollgruppe. Die Auswertung der durchgeführten Ergometrien läßt jedoch den Schluß auf eine spezifische CO₂-Wirkung nicht zu, obwohl in beiden Kollektiven bis zur Beendigung des Heilverfahrens eine Abnahme der belastungsinduzierten Blutdrucksteigerung zu verzeichnen ist. Auch POHL et al. beobachteten nach CO₂-Bädertherapie keine Veränderung im Ausmaß des belastungsbedingten Blutdruckanstiegs, obwohl eine signifikante Senkung des Ruhe- und Belastungsblutdrucks festzustellen war (32).

5.5. DER EINFLUß VON TRAINING UND GEWICHTSREDUKTION AUF DEN BLUTDRUCK

Aus der bekannten Tatsache heraus, daß beim milden Hypertonus auch nichtmedikamentöse Behandlungsverfahren, wie Kochsalzrestriktion, körperliches Training und Gewichtsreduktion zur Anwendung gelangen, ist der Einfluß dieser Faktoren auf die Veränderung des Blutdrucks während der Kur zu berücksichtigen.

Für das körperliche Training ist allerdings noch nicht bewiesen worden, daß es zu einer dauerhaften Senkung des Blutdrucks führt (27). Für die Veränderung des Ruheblutdrucks während des Heilverfahrens durch einen Trainingseffekt gibt es auf Grund der mangelnden Korrelation von PWC 120 und Ruheblutdrucksenkung in der vorliegenden Arbeit keinen Anhalt, obwohl der Trainingszustand in beiden Gruppen bis zur Entlassung signifikant verbessert wurde. Dies spricht gegen eine Annahme, daß die erzielte Senkung des Blutdrucks überwiegend durch einen Trainingseffekt bewirkt wurde.

Der Einfluß des Körpergewichts auf den Blutdruck ist in zahlreichen epidemiologischen Studien untersucht worden (12;25;34). Aus ihnen geht übereinstimmend hervor, daß der Blutdruck bei Adipösen häufiger

erhöht ist und Gewichtsanstieg unabhängig vom Alter zu einer Erhöhung des Blutdrucks sowie eine Gewichtsabnahme bei Hyper- und Normotonikern zu einer Blutdrucksenkung führt. Nachdem ein hoher Anteil der untersuchten Grenzwerthypertoniker Übergewichtig war und während des vierwöchigen Heilverfahrens eine beachtliche Reduktion des Körpergewichts erzielt werden konnte, ist die Frage auch für die vorliegende Studie von Interesse. Eine statistische Aufrechnung von Blutdruckveränderung und Gewichtsabnahme ergibt jedoch nur bei der Kontrollgruppe einen möglichen Zusammenhang. Insgesamt ist aber eine Einflußnahme des Faktors Gewichtsreduktion nicht überzeugend zu sichern.

5.6. BALNEOLOGISCHE WERTUNG DER ERGEBNISSE

Die vorliegende Arbeit an Grenzwerthypertonikern sollte in erster Linie im Akutversuch die Wirkung von CO_2 -Bädern unterschiedlicher Temperatur auf den Blutdruck und die Herzfrequenz untersuchen sowie einen Vergleich mit gleichtemperierten CO_2 -freien Wasserbädern anstellen.

Im Hinblick auf den Blutdruck konnte zunächst nachgewiesen werden, daß im Falle des CO_2 -Bades während der Immersion eine stärkere Blutdrucksenkung auftritt als im gewöhnlichen Wasserbad. Dabei war die Temperaturabhängigkeit der erzielten Veränderungen bereits in dem relativ engen Bereich von 33 - 36 °C nachweisbar. Wesentliche Veränderungen der Herzfrequenz hatten sich jedoch nicht ergeben. Der nach dem Verlassen des Bades zu verzeichnende Wiederanstieg des Blutdrucks spricht für die Kurzlebigkeit des Effektes. Allerdings wird das Ausgangsniveau vor Beginn der Immersion in der Nachruhephase von 15 Minuten nicht wieder erreicht, so daß auf eine, wenn auch kurzdauernde, Nachwirkung beider Badformen auf den Blutdruck zu schließen ist. Eine Spätwirkung läßt sich aus diesem Verhalten des Blutdrucks nicht ableiten. Ein Vergleich des ersten und letzten Bades zum Nachweis eines über die Bäderserie vermit-

telten adaptiven Effektes hatte ein negatives Ergebnis erbracht. Dies bedeutet, daß die Reaktion zu Kurende weder qualitativ noch quantitativ andersartig ablief als zu Beginn. Im Verhalten der Ruheblutdrucke als weiteren Hinweis auf adaptive Vorgänge hatten sich jedoch bis zur Beendigung des Heilverfahrens signifikante Verminderungen ergeben, -die aber auch bei der Kontrollgruppe festzustellen waren. Keine Unterschiede zwischen den beiden Kollektiven zeigten sich in den Veränderungen der fahrradergometrischen Belastungsprüfungen.

Diese Erkenntnisse werfen zunächst die Frage nach dem Wert der CO₂-Bäderkur auf, die bereits von verschiedener Seite gestellt worden ist. Während etwa GOLLWITZER-MEIER im Kohlensäurebad "kein indifferentes Heilmittel" sieht (11), vertritt GILLMANN die Meinung, daß "das CO₂-Bad kein Spezifikum der Kreislauftherapie" sei (10). Unter Berücksichtigung der in vorliegender Arbeit gewonnenen Untersuchungsergebnisse ist man geneigt, sich letzterer Ansicht zuzuwenden. Dies allerdings hieße, einige Vorteile der CO₂-Bädetherapie gegenüber einem gewöhnlichen Warmbad zu verkennen. Sie bestehen in erster Linie in einer geringeren Kreislaufbelastung auf Grund der thermoregulatorischen Besonderheiten mit einer Weitstellung der peripheren Gefäße ohne adäquate Temperaturbeteiligung sowie in einer gegenüber einem gleichtemperierten Süßwasserbad verminderten zentralen Volumenbelastung (22).

Für die endgültige Beurteilung ist jedoch entscheidend, daß es sich bei der vorliegenden Untersuchung nicht um eine Prüfung der Kohlensäurebäder im Sinne einer Monotherapie gehandelt hat. Deshalb ist nur ein Vergleich zwischen der kliniküblichen Physiotherapie und Physiotherapie plus Kohlensäurebäder möglich. Offensichtlich haben dabei die zusätzlich durchgeführten Kohlensäure-Wannenbäder in der Blutdrucksenkung keinen Mehrgewinn erbracht. In diesem Zusammenhang geht aus der Physiotherapie der Wasserimmersion bereits durch ein gewöhnliches Wasserbad eine hämodyna-

mische Beeinflussung hervor, so daß bei der Kontrollgruppe durch das häufige Baden im Thermalwasser ebenfalls eine Kreislaufadaptation zu erwarten ist. Zusätzlich kommen noch in beiden Gruppen bewegungstherapeutische Auswirkungen zur Geltung. Es stellt sich deshalb die Frage, ob durch häufigere Verabreichung der CO₂-Wannenbäder nicht ein stärkerer CO₂-spezifischer Effekt auf den Blutdruck erreichbar gewesen wäre. So dokumentieren die Ergebnisse nur, daß ein komplexes Kurprogramm mit balneo-physikalischen und bewegungstherapeutischen Maßnahmen, das nicht speziell auf eine Hochdruckbehandlung ausgerichtet ist, in beiden untersuchten Gruppen einen blutdruckvermindernden Effekt aufweist.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Während eines vierwöchigen stationären Heilverfahrens in Bad Füssing wurden zwei Gruppen aus jeweils 24 Grenzwerthypertonikern mit den kliniküblichen physikalischen, bewegungstherapeutischen und balneologischen Maßnahmen behandelt. Zur Prüfung der Sofort- und Spätwirkung von Kohlensäurebädern unterschiedlicher Temperatur auf den Blutdruck und die Herzfrequenz erhielt die Versuchsgruppe zusätzliche Wannenbäder.

Die Sofortwirkung wurde an den ersten vier randomisierten Wannenbädern jeweils mit und ohne CO₂-Zusatz sowie in den Temperaturbereichen 33 - 34 °C und 35 - 36 °C untersucht. Es zeigte sich in der 15-minütigen Badephase unter Vollimmersion sowohl bei den CO₂ haltigen als auch bei den CO₂-freien Bädern ein signifikanter Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks, während in der Herzfrequenz nur geringe Veränderungen auftraten. Die Kohlensäurebäder waren den Wasserbädern in der blutdrucksenkenden Wirkung signifikant überlegen. Bei 35 - 36 °C war die Blutdrucksenkung gegenüber 33 - 34 °C nur im CO₂-freien Bad stärker ausgeprägt. Bei den Kohlensäurebädern war dies nicht der Fall. Im wärmeren CO₂ Bad trat im Vergleich zum kühleren lediglich

eine geringfügig höhere Herzfrequenz auf. In der 15-minütigen Nachbeobachtungsphase im Anschluß an das Bad kam es stets zu einem Wiederanstieg des Blutdrucks, wobei die Ausgangswerte vor Beginn des Bades nicht wieder erreicht wurden.

Die blutdrucksenkende Akutwirkung des CO_2 -Bades blieb auch bei den zu Kurende absolvierten Bädern praktisch unverändert erhalten. Zu Kurende wiesen dabei die Grenzwert hypertensiker vergleichsweise geringere Blutdruckwerte auf. Ein zusätzlicher blutdruckregulatorischer Effekt konnte durch die verabreichten CO_2 -Wannenbäder gegenüber der Vergleichsgruppe nicht gesichert werden, nachdem die Veränderungen des Ruheblutdrucks während der Kur zwischen beiden Kollektiven keinen signifikanten Unterschied zeigten. So ergab sich bei der Versuchsgruppe eine Abnahme des mittleren systolischen Blutdrucks von $157,1 \pm 2,1$ mm Hg zu Beginn auf $133,8 \pm 2,2$ mm Hg bei Beendigung des Heilverfahrens, bei der Kontrollgruppe von $161,0 \pm 2,3$ auf $138,5 \pm 3,0$ mm Hg. Der diastolische Blutdruck fiel in der Versuchsgruppe von $98,5 \pm 1,2$ auf $85,2 \pm 1,5$ mm Hg, in der Kontrollgruppe von $98,8 \pm 1,7$ auf $87,3 \pm 1,6$ mm Hg. Auch im Ausmaß der Blutdruckveränderungen unter fahrradergometrischer Belastung war zwischen den beiden Gruppen kein wesentlicher Unterschied zu ermitteln. Eine Abhängigkeit der Blutdruckabnahme von Veränderungen des Trainingszustandes oder des Körpergewichts konnte nicht belegt werden.

Die Ergebnisse dokumentieren, daß nicht nur CO_2 -Bäder, sondern auch CO_2 -freie Wannenbäder während der Badedauer den Blutdruck senken und diese Effekte schon in dem relativ engen Temperaturbereich von $33 - 36^\circ\text{C}$ modifiziert werden. Dies gilt zumindest für Patienten mit Grenzwert hypertonie. Bei dieser Patientengruppe wirkt ein komplexes Kurprogramm mit balneologischen, physikalischen und bewegungstherapeutischen Mitteln, das nicht speziell auf eine Hochdruckbehandlung ausgerichtet ist, bereits blutdrucksenkend. Im Kurverlauf eingesetzte CO_2 -Bäder führen in dieser Hinsicht nicht zu einem Mehrgewinn.

7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1 AMELUNG, W., G. HILDEBRANDT BALNEOLOGIE UND MEDIZINISCHE
KLIMATOLOGIE, Bd. 2
Springer, Berlin 1985

- 2 ARBORELIUS, M. JR., U.I. HEMODYNAMIC CHANGES IN MAN
BALDIN, B. LILJA, C.E.G. DURING IMMERSION WITH THE
LUNDGREN HEAD ABOVE WATER
Aerospace Med. 43: 592 (1972)

- 3 BASSENGE, E. PODIUMSDISKUSSION ANLÄBLICH
DES INTERNATIONALEN CO₂-SYM-
POSIUMS IN BAD KROZINGEN
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 59 (1984)

- 4 BENEKE, F.W. NAUHEIM'S SOOLTHERMEN GEGEN
GELENKRHEUMATISMUS MIT ODER
OHNE HERZAFFECTION
Berl. Klinische Wochenschrift
7: 269 - 270 (1870)

- 5 BÜHRING, M., H. MARK, ZUR NIERENFUNKTION IN EINEM
K.H. GÖTTL, B. HARTMANN KOHLENSÄUREBAD. KONTROLLMES-
SUNGEN UNTER IDENTISCHEN
THERMISCHEN BEDINGUNGEN
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 14: 319 - 329 (1985)

- 6 DIRNAGL, K., H. DREXEL, ANALYSE DES KURVERLAUFES,
J. KLEINSCHMIDT ERGEBNISSE VON LÄNGSSCHNITT-
UNTERSUCHUNGEN IN VERSCH.
KURORTEN
Münchn. Med. Wochenschrift
116: 529 - 536 (1974)

- 7 ERDL, W. SCHNIZER
WIRKUNGEN VON KOHLENDIOXID UND
SCHWEFELWASSERSTOFF AUF DIE
MIKROZIRKULATION DER HAUT
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 15: 116 - 120 (1986)

- 8 FRANZ, I.W.
ERGOMETRIE BEI HOCHDRUCK-
KRANKEN
Springer, Berlin 1982

- 9 GERBES, A.L., R.M. ARENDT,
W. SCHNIZER, S. SILZ,
D. JÜNGST, J. ZÄHRINGER,
G. PAUMGARTNER
REGULATION OF ATRIAL NATRIURE-
TIC FACTOR RELEASE IN MAN
Effects of water immersion.
Klin. Wochenschrift 64: 666
(1986)

- 10 GILLMANN, H.
PODIUMSGESPRÄCH ZU NEUERE ER-
FAHRUNGEN MIT DER CO₂-BEHAND-
LUNG BEI HERZ- UND KREISLAUF-
STÖRUNGEN
Arch. phys. Ther. 18: 242
(1968)

- 11 GOLLWITZER-MEIER, KL.
UNTERSUCHUNGEN ÜBER KÜNSTL:
KOHLENSÄUREBÄDER
Baln. 6: 391 - 398 (1939)

- 12 GREMINGER, P., A. STUDER,
T. LÜSCHER, T. MUTTER, B.
GRIMM, J. SIEGENTHALER,
W. VETTER
GEWICHTSREDUKTION UND BLUT-
DRUCK
Schweiz. Med. Wochenschrift
112: 120 (1982)

- 13 GRUBER, F.
DAS SCHWEFELERYTHEM
Z. angew. Bäder- und Klima-
heilk. 11: 343 - 349 (1964)

- 14 HARTMANN, B., U. POHL,
E. BASSENGE
VERÄNDERUNGEN DES RUHE- UND
BELASTUNGSBLUTDRUCKS BEI GRENZ-
WERTHYPERTONIKERN WÄHREND EINER
KUR MIT KOHLENSÄUREBÄDERN IN
BAD KROZINGEN
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 48 - 50 (1984)
- 15 HENTSCHEL, H.D.
SIND CO₂-BADEKUREN BEI ESSEN-
TIELLER HYPERTONIE HEUTE NOCH
BERECHTIGT?
Münchn. Med. Wochenschrift
11: 552 - 557 (1961)
- 16 HENTSCHEL, H.D.
VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN
ZUR BEHANDLUNG MIT KOHLEN-
SÄUREBÄDERN
Arch. phys. Ther. 4:
327 - 334 (1962)
- 17 HENTSCHEL, H.D.
ÜBER DIE HAUTRÖTUNG IM KOHLEN-
SÄUREBAD
Habilitationsschrift, Gießen 1966
- 18 HILDEBRANDT, G.,
L. STEINKE
ZUR FRAGE DER KREISLAUFUMSTEL-
LUNGEN WÄHREND DER CO₂-BADEKUR
Arch. phys. Ther. 4:
321 - 326 (1962)
- 19 HILLE, H.
DIE WIRKUNG DER KOHLENSÄURE
AUF DEN ORGANISMUS
Arch. phys. Ther. 3:
181 - 188 (1966)

- 20 HILLE, H., W. GERSTEIN,
L. BREDE
VERGLEICHENDE KREISLAUFUNTER-
SUCHUNGEN IM SCHWEFELBAD UND
BEI KUREN MIT SCHWEFELWASSER,
UNSPEC. HYDROTHERAPIE UND
EINFACHEM MILIEUWECHSEL
Z. angew. Bäder- und Klima-
heilk. 11: 211 - 221 (1964)
- 21 HUNGER, K.L.
NICHTMEDIKAMENTÖSE BEEINFLUS-
SUNG DES BLUTDRUCKS ZUR KUR
Ber. ges. Inn. Med. 12:
129 - 131 (1980)
- 22 JORDAN, H.
NEUERE GESICHTSPUNKTE DER
KOHLENSÄUREBÄDERTHERAPIE
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 14 - 20 (1984)
- 23 JORDAN, H.
CO₂-BÄDERTHERAPIE
Z. Physiotherapie 37:
75 - 98 (1985)
- 24 JUNGSMANN, H.
DER KREISLAUF IN KÜHLEN, IN-
DIFF. UND HEISSEN BÄDERN
Z. angew. Bäder- und Klima-
heilk. 25 - 36 (1964)
- 25 KANNEL, W.B., N. BRAND,
J.J. SKINNER
THE RELATION OF ADIPOSITY TO
BLOOD PRESSURE AND DEVELOP-
MENT OF HYPERTENSION
THE FRAMINGHAM STUDY
Ann. Int. Med. 67: 48 (1967)

- 26 KOLESAR, J. HUMORALE REAKTIONEN AUF SÜSS-
WASSER- UND KOHLENSÄUREBÄDER
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 21 - 24 (1984)
- 27 LAASER, U. KLASSIFIKATION DER HYPERTONIE
GANTEN / RITZ
Lehrbuch der Hypertonie
Schattauer, Stuttgart, New York
1985
- 28 LÖLLGEN, H., G. v. NIEDING,
R. HORRES RESPIRATORY AND HAEMODYNAMIC
ADJUSTMENT DURING HEAD OUT
WATER IMMERSION
Int. J. Sports Medicine 1:
25 (1980)
- 29 LÜHR, K. KURORTBEHANDLUNG DER HERZ-
KREISLAUFKRANKHEITEN
Urban & Schwarzenberg,
Heidelberg 1977
- 30 MEURER, K.A., F. SABOROWSKI,
V. HOSSMANN, E. STEIN KREISLAUF in BOCK, H. E.
Pathophysiologie
Thieme Stuttgart 1981
- 31 PARADE, G.W., A. WEBER Z. wiss. Bäderkunde 2 : 227
(1927)
zit. nach WITZLEB
- 32 POHL, U., B. HARTMANN,
O. SOMMER BLUTDRUCKREAKTIVITÄT UND KATE-
CHOLAMINSPIEGEL NACH CO₂-BÄDER-
THERAPIE BEI GRENZWERTHYPERTO-

- NIKERIN
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 44 - 47 (1984)
- 33 PRATZEL, H. AUFNAHME, ABGABE UND STOFF-
WECHSEL VON CO₂ BEIM KOHLEN-
SÄUREBAD
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 13: 25 - 32 (1984)
- 34 REISIN, E., R. ABEL, M. EFFECT OF WEIGHT LOSS WITHOUT
MODAN, D.S. SILVERBERG, SALT RESTRICTION ON THE REDUC-
H.E. ELIAHOU, B. MODAN TION OF BLOOD PRESSURE IN OVER-
WEIGHT HYPERTENSIVE PATIENTS
New. Eng. J. Med. 298: 1 (1978)
- 35 SCHINDEWOLF, G., ÜBER DIE WIRKUNG DES KOHLEN-
R. WEIGMANN DIOXYDS AUF DIE THERMOREZEPTO-
REN DER HAUT
Klin. Wochenschrift 23/24:
547 - 551 (1952)
- 36 SCHMIDT-KESSEN, W., DIE THERMOREGULATION IM KÜHLEN
W. STANAT CO₂-BAD
Z. angew. Bäder- und Klima-
heilk. 479 - 493 (1971)
- 37 SCHNIZER, W., R. ERDL, THE EFFECTS OF EXTERNAL CO₂-
P. SCHÖPS, N. SEICHERT APPLICATION ON HUMAN SKIN
MICROCIRCULATION INVESTIGATED
BY LASER DOPPLER FLOWMETRY
J. Microcirc. Clin. Exp. 4:
343 (1985)

- 38 SCHNIZER, W., E. ERNST,
R. ERDL
NEUERE ERKENNTNISSE ZU DEN
WIRKMECHANISMEN VON KOHLEN-
SÄUREBÄDERN
Z. Phys. Med. Baln. Med.
Klim. 15: 163 - 164 (1986)
- 39 SCHNIZER, W., A. GEHRKE,
H. DREXEL, H. PRATZEL
PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN DER
HYDROTHERAPIE UND BÄDERHEIL-
KUNDE
Kneipptherapie
Springer, Berlin, Heidelberg
1986
- 40 STRASBURGER, J.
Med. Klin. 10: 978 (1914)
zit. nach HENTSCHEL
- 41 WILDER, J.
ZUR KRITIK DES AUSGANGSWERT-
GESETZES
Klin. Wochenschrift 36:
148 - 151 (1931)
- 42 WITZLEB, W.
KOHLENSÄUREWÄSSER
In: AMELUNG, W., EVERS A.,
Handbuch der Bäder und Klima-
heilkunde
Schattauer, Stuttgart

D A N K S A G U N G

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. W. Schnizer, Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie der LMU München, für die Überlassung des Themas und die stets freundliche und umfassende Hilfestellung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Danken möchte ich auch Herrn Priv.-Doz. Dr. med. P. Kröling aus dem Institut für Medizinische Balneologie und Klimatologie der LMU München für die Durchsicht des Manuskriptes.

Sehr verbunden bin ich Herrn Dr. med. R. Haizmann, ehem. Chefarzt der Klinik Niederbayern, für die großzügige Unterstützung bei der Realisierung der Arbeit und die zahlreichen Ratschläge.

Herzlichen Dank auch Herrn K. Gansmeier, Direktor des Kommunalen Kurmittelhauses in Bad Füssing, für die freundliche Überlassung der Untersuchungsräume und Bereitstellung des Arbeitsmaterials.

Für die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Messungen habe ich Frau M. Brennhofen großen Dank auszusprechen.

Und nicht zuletzt möchte ich Herrn K.-H. Kruppa für die Mitgestaltung der Grafiken und meinem Ehemann Walter für die Hilfen in statistischen Fragen herzlichst danken.

LEBENS LAUF

- 1952 am 28. März in Rijeka, Jugoslawien, geboren
- 1958 Eintritt in die Grundschule in Umag und Zagreb
- 1965 Humanistisches Gymnasium in Zagreb
- 1969 Einreise in die BRD
- 1976 Abitur
- 1977 Aufnahme des Studiums der Humanmedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität in München
- 1983 November, Staatsexamen
21. Nov. Approbation
- 1984 August, Aufnahme der Tätigkeit in der Klinik
Niederbayern, Bad Füssing
- 1986 Eheschließung

